

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. SUD-OUEST

Année 1977 - N° 429

**DIFFICULTES DU DIAGNOSTIC
DE CŒUR PULMONAIRE AIGU
THROMBO-EMBOLIQUE**

(A propos de 6 observations)

(Travail de l'Unité de Soins Intensifs
de l'Hôpital Saint-Joseph : Docteur M. GALLET)

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON
et soutenue publiquement le 6 Octobre 1977
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Pierre-Yves CHOMEL

né le 3 Mars 1945

à CHALON-SUR-SAONE (Saône-et-Loire)

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. SUD-OUEST

Année 1977 - N° 429

**DIFFICULTES DU DIAGNOSTIC
DE CŒUR PULMONAIRE AIGU
THROMBO-EMBOLIQUE**

(A propos de 6 observations)

(Travail de l'Unité de Soins Intensifs
de l'Hôpital Saint-Joseph : Docteur M. GALLET)

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 6 Octobre 1977

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Pierre-Yves CHOMEL

né le 3 Mars 1945

à CHALON-SUR-SAONE (Saône-et-Loire)

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON
- MEDICINE -
U. E. R. SUD-OUEST

Année 1971 - N° 42

DIFFICULTES DU DIAGNOSTIC
DE CEUR PULMONAIRE AIGU
THROMBO-EMBOLIQUE
(A propos de 8 observations)
(Travail de l'Unité de Soins Intensifs
de l'Hôpital Saint-Joseph : Docteur M. GAULT)



THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON
et soutenue publiquement le 6 Octobre 1977
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Pierre-Yves CHOMEL

né le 3 Mars 1945

à CHALON-SUR-SAONE (Saône-et-Loire)

- UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I -

Président de l'Université : M. le Professeur D. GERMAIN
Vice président : M. le Professeur E. ELBAZ
Deuxième Vice Président : M. B. ROUSSET
Troisième Vice Président : M. R. LOPEZ

Secrétaire Général : M. RAMBAUD

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE

Médecine : GRANGE BLANCHE : M. le Docteur B. SALLE (MCA)
ALEXIS CARREL : M. Le Professeur R. MORNEX
SUD-OUEST : M. le Professeur J. NORMAND
LYON NORD :
Directeur : M. le Docteur J.P. NEIDHARDT
Directeur honoraire : M. le Professeur A. BERTOYE

Biologie humaine : M. le Docteur J.P. REVILLARD
(MCA)

Techniques de Réadaptation: M. le Docteur A. MORGON (MCA)

Sciences Pharmaceutiques : M. le Professeur BIZOLLON

Sciences Odontologiques : M. le Docteur R. VINCENT

Institut régional
d'éducation physique et
sportive

Président du conseil d'UER: M. le Professeur R. GUILLET

Directeur : M. A. MILLON

Mathématiques : M. le Professeur E. COMBET

Physique : M. le Professeur J. DELMAU

Chimie et biochimie : M. le Professeur J. HUET

Sciences de la Nature : M. le Professeur R. GINET

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD

U.E.R. DE MEDECINE LYON SUD OUEST

PROFESSEURS TITULAIRES :

Mrs BRUN Jacques	: Clinique Pneumo-phtisiologique
COLOMB Daniel	: Dermatologie
GIRARD Paul	: Clinique Neuro-Psychiatrique et d'Hygiène mentale
GUILLEMIN Georges	: Clinique Chirurgicale
LATARJET Michel	: Clinique Chirurgicale
MAYER Marcel	: Cancérologie
NORMAND Jean	: Cardiologie
NOTTER Armand	: Gynécologie Obstétrique
PINET Edouard	: Radiologie
PLAUCHU Marcel	: Endocrinologie et Médecine Interne
ROBERT Jacques	: Chaire de Génétique Médicale
TOLOT François	: Médecine Interne - Médecine du Travail
VACHON Alphonse	: Clinique Médicale - Maladies de l'Appareil digestif
VINCENT Daniel	: Chaire de Biochimie appliquée

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

Mrs BRAILLON Georges	: Anatomie
GILLY Robert	: Pédiatrie
LAPRAS Claude	: Neuro-chirurgie
LOUISOT Pierre	: Biochimie
MORET Robert	: Biophysique
PERRIN-FAYOLLE Max	: Pneumo-Phtisiologie
SITE Jean	: Mathématiques-Statistiques-Infor- matique.
VIALLIER-RAYNARD Jean	: Bactériologie - Virologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mrs ARCHIMBAUD Jean-Pierre	: Urologie
BERARD Philippe	: Chirurgie Générale
BERTRAND Jean-Louis	: Maladies infectieuses
Mme BONNET Mireille	: Ophtalmologie
Mrs BOUVIER Maurice	: Rhumatologie
CABANAC Michel	: Physiologie
CROISILLE Marc	: Radiologie
DE VILLARD Régis	: Neuro-Psychiatrie
DUBOIS Paul	: Histologie
HAGUENAUER Jean-Paul	: O. R. L.
JEANNEROD Marc	: Médecine Expérimentale
JOUVENCEAUX André	: Hémobiologie
LAIR Jacques	: Stomatologie
LEVRAT Roger	: Médecine Interne
LOMBARD-PLATET Roger	: Séméiologie Chirurgicale
MICHEL Albert	: Anesthésiologie
MOLLARD Pierre	: Chirurgie infantile
PALIARD Pierre	: Séméiologie Médicale
REBOUILLAT Jacques	: Chirurgie Générale
REVILLARD Jean-Pierre	: Néphrologie
ROCHET Michel	: Anatomie Pathologique
ROMAGNY Gabriel	: Pédiatrie
TERMET Hubert	: Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
TETE Roger	: Médecine Interne
THOULON Jean-Marie	: Gynécologie Obstétrique
TOUBOUL Paul	: Cardiologie
TRILLET Marc	: Neurologie.

Sciences Physiologiques	: Mlle le Professeur J.F. WORBE
Institut Universitaire et Technologie n° 1	: M. le Professeur B. POUYET
Institut Universitaire et Technologie n° 2	: M.J. GALLET (Directeur ENSAM)
Observatoire	: M. M. MONNET (Astronome Adjoint)
Physique Nucléaire	: M. le Professeur GUSAKOW
Mécanique	: Mlle le Professeur G. COMPTE-BELLOT

Examineurs de la Thèse :

Président : Professeur P. MARION

Assesseurs : Professeur Agrégé S. ESTANOVE
Professeur R. DELEUZE
Professeur Agrégé M. AMIEL

A MES PARENTS

Ils m'ont assuré de leur soutien en toutes
circonstances. Que ce travail leur soit par-
ticulièrement dédié.

A MA FEMME

A MON FILS NICOLAS

Il est la joie de notre foyer.

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur P. MARION

Il nous a fait l'honneur d'accepter la
présidence de notre jury.

Ses travaux ont contribué à l'évolution des
idées, à l'amélioration du traitement chirurgical de
la maladie thrombo-embolique pulmonaire. Nous savons
tout l'intérêt qu'il porte à ce sujet.

Nous le prions de bien vouloir trouver ici
l'expression de notre respectueuse gratitude.

A NOS JUGES

Madame le Professeur Agrégé S. ESTANOVE :

Nous avons bénéficié de la qualité de son enseignement de l'anesthésie et de la réanimation.

Qu'elle veuille bien trouver ici l'assurance de nos remerciements et de nos sentiments très respectueux.

Monsieur le Professeur R. DELEUZE :

Nous voudrions le remercier pour le chaleureux accueil qu'il nous a toujours réservé au sein de son département d'anesthésie-réanimation. Nous avons apprécié l'étendue de ses connaissances et la valeur de son enseignement. Nous sommes heureux qu'il ait accepté de nous juger. Nous le prions de croire à notre profonde gratitude.

Monsieur le Professeur Agrégé M. AMIEL :

Au cours d'un semestre d'externe à l'hôpital Jules Courmont, nous avons été sensibles à sa gentillesse, et avons pu profiter de sa haute compétence.

Qu'il soit assuré de nos sincères remerciements.

Monsieur le Docteur M. GALLET

Les 6 semestres passés dans son service nous ont permis d'apprécier la clarté, la rigueur de sa pensée, son étonnante puissance de travail. Il fait l'admiration de tous ceux qui ont été à son contact.

A l'origine, à l'aboutissement de nos études de spécialité, il a grandement contribué à notre réussite. Nous lui en sommes profondément reconnaissants. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueux attachement.

A Monsieur le Docteur Michel LESTAEVEL

Nous avons apprécié sa constante bonne humeur,
et l'étendue de ses connaissances de la
Cardiologie.

A Monsieur le Docteur Michel LOPEZ

Pour son aide dans la réalisation de cette
thèse.

A mes amis les Docteurs Simone GIOANNI, Alain CANNAMELA
Jean-Pierre GALLEGO, et Jacques MANCHON

A mes camarades de faculté, les Docteurs Raymond CHOMEL,
François GARY et Marcel POURPRIX.

Nous remercions Madame Jacqueline de HAES pour son
bienveillant accueil.

Aux infirmières du service de Soins Intensifs de
l'Hôpital Saint Joseph.

A Mlle Aïcha BENNOUR et Mme Michelle DIMIER. Elles
ont grandement contribué à l'élaboration
de cette thèse.

I

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

Alors que la première description clinique d'un accident thrombo-embolique pulmonaire paraît devoir être attribuée à BONETUS, qui en fait mention dès 1679, l'étude des formes graves de cette affection ne débute qu'au moment où, à la lumière des travaux de VAN SWIETEN, VIRCHOW, en 1856, attribue à un épisode de défaillance cardiaque aiguë par insuffisance coronarienne le décès d'un patient affecté d'une embolie pulmonaire soumise à la vérification anatomique. Le même auteur présente en outre le mérite d'établir définitivement la filiation existant entre l'accident pulmonaire et la maladie thrombotique veineuse décrite primitivement en 1784, par John HUNTER, chirurgien extraordinaire de Sa Majesté Britannique et que Gilbert BRESCHET avait, à partir de 1918, qualifiée de phlébite.

Pendant de nombreuses décennies, seules les constatations faites au cours de l'examen clinique permettaient de suspecter et plus souvent d'affirmer le diagnostic d'accident thrombo-embolique pulmonaire.

En 1908, alors même que TRENDELENBOURG, persuadé que l'obstruction mécanique de la petite circulation est cause de la mort, propose la technique opératoire qui porte son nom. Le diagnostic ne repose toujours que sur l'appréciation du clinicien.

L'apport des examens para-cliniques ne devient déterminant qu'à partir de 1935, date à laquelle Mc GINN et WHITE individualisent le syndrome de coeur pulmonaire aigu (CPA) thrombo-embolique et en précisent les critères électrocardiographiques. Cet accident traduit une variété d'embolie pulmonaire grave, génératrice d'hypertension artérielle pulmonaire et de dilatation aiguë des cavités droites du coeur.

Dès lors, de nombreux travaux auxquels l'Ecole Française contribue largement, VILLARET et JUSTIN-BESANCON (in 119), BARDIN (in 119), LERICHE (in 69), LENEGRE et GERBAUX (56, 57, 58), SOULIER et coll. (57), MARION et coll (89-95), TOURNIAIRE et coll. (139, 140, 141, 142), DELEUZE et coll (90, 91, 92, 93), tentent de cerner de plus en plus précisément l'ensemble des problèmes soulevés par cette maladie.

Parallèlement à l'étude des facteurs étiologiques, des mécanismes physio-pathologiques et des moyens thérapeutiques, apparaissent et se développent de nombreuses méthodes diagnostiques : radiologie pulmonaire et électrocardiographie, étude des gaz du sang artériel, scintigraphie pulmonaire, hémodynamique au lit du patient, de la circulation pulmonaire, et surtout examen angiographique artériel pulmonaire.

La persistance de l'intérêt que suscite encore cette affection, compte tenu de l'importance de l'arsenal des moyens diagnostiques et thérapeutiques dont disposent le clinicien, ne laisse pas de surprendre. La conjonction de divers éléments permet d'expliquer en partie ce phénomène apparemment paradoxal :

- Fréquence élevée et peut-être croissante des accidents thrombo-emboliques pulmonaires, dont les facteurs prédisposants se multiplient : chirurgie du vieillard, oestro-progestatifs...

- Haut risque des formes majeures de la maladie qui mettent presque toujours en cause le pronostic vital.

- Symptomatologie fréquemment atypique conduisant à des conclusions diagnostiques erronées.

La fréquence de l'embolie pulmonaire à long-temps fait l'objet d'estimations fort divergentes. En

fait, les premières publications consacrées à son étude reposent essentiellement sur l'analyse de statistiques établies à partir de diagnostics cliniques non confirmés par des investigations para-cliniques suffisantes ou des examens anatomo-cliniques post-mortem. C'est plus récemment que l'étude systématique des compte rendus autopsiques fait apparaître l'extrême fréquence de cet accident. Utilisant cette méthode, CONN et WILLIS (in 33) en font état dans 4 % des nécropsies qu'ils effectuent de 1945 à 1954, confirmant les résultats d'un travail similaire de REABURN (115) publié en 1951. Cette proportion s'élève à 35 % pour SCHOWENGEROT (in 59), et atteint même 50 % pour SMITH et coll (in 14) qui complètent l'examen anatomo-pathologique habituel par la réalisation, sur la pièce anatomique, d'une angiographie.

DALEN et ALPERT (33) estiment que l'embolie pulmonaire occasionne annuellement aux USA environ 100 000 décès et contribue à l'évolution léthale de 100 000 autres patients. Une analyse identique, réalisée en France par NEVEUX et coll (104), chiffre à 50 000 le nombre annuel d'embolies pulmonaires parmi lesquelles 10 000, obstruant au moins 50 % du lit vasculaire pulmonaire, sont directement responsables de 5 000 décès. Une telle évolution survient une fois sur quatre chez des sujets jeunes et antérieurement sains.

La monographie de MARION et BINET (95) présentée en 1974, à l'occasion du 76e Congrès Français de Chirurgie aboutit aux mêmes conclusions. Les auteurs confirment la très grande fréquence des accidents thrombo-emboliques et insistent sur l'accroissement progressif des formes mortelles, phénomène déjà signalé par les auteurs anglo-saxons. Selon MARION et BINET (95), l'embolie pulmonaire (E.P.) se verrait attribuer la responsabilité en France, de 20 000 décès annuels, soit qu'elle représente la cause unique et prépondérante de l'évolution fatale, soit que, survenant au cours d'une autre

affection, elle constitue un véritable "coup de grâce".

Cette dernière constatation, est unanimement reconnue par l'ensemble des auteurs, comme la plus fréquente, en particulier chez les patients atteints de cardiopathie et ceux, souffrant d'insuffisance respiratoire chronique. L'étude, déjà ancienne, de LENE GRE et GERBAUX (82) montre qu'une E.P. survient, selon la nature de la cardiopathie en cause, chez 14 à 50 % des cardiaques. Ces valeurs sont entièrement confirmées par DUCLOUX (40) qui, dans un travail plus récent, publié en 1971, montre que l'autopsie des patients affectés de cardiopathie dégénérative, permet la découverte, chez 50 % d'entre eux, d'un accident thrombo-embolique pulmonaire. L'évolution des malades, atteints d'insuffisance respiratoire chronique, hospitalisés en Unité de Soins Intensifs comporte, selon PARIENTE et BROUET (109) un tel accident dans 80 % des cas, dont 10 % entraînent le décès.

Si, comme nous venons de le souligner, le diagnostic d'E.P. est encore trop souvent méconnu, -et cette proportion atteindrait selon BARRAINE 80 % des cas (in 14), -il convient de ne pas sous-estimer la fréquence des erreurs inverses. LENE GRE et coll. (82) et plus récemment SASAHARA et coll (123), ainsi que NEVEUX et coll. (104), mentionnent une fréquence d'erreurs par excès atteignant 50 à 75 % des cas, d'autant plus élevée que le patient n'est pas antérieurement sain.

Le travail de MODAN et JELIN (in 138), montre que 192 des 547 patients admis dans leur service pour E.P. en sont, en fait, indemnes. Ce même diagnostic est porté à tort chez 41 des 160 malades de PARIENTE (108) hospitalisés pour suspicion d'E.P., soit chez 25 % d'entre eux. Pour cet auteur l'étude des dossiers de ces "fausses embolies" démontre, que, malgré une analyse sémiologique précise, des données cliniques, électriques

et biologiques, l'absence chez ces patients d'examen angiopneumographique pulmonaire conduit à instituer un traitement héparinique, thrombolytique, ou chirurgical, inutile, voire préjudiciable.

La fréquence relative des "faux positifs", s'explique dans la majorité des cas par la conjonction, chez un même malade, d'éléments anamnétiques, cliniques, et/ou électrocardiographiques suggestifs de CPA. C'est oublier que CPA n'est pas toujours synonyme d'EP, et que bien d'autres étiologies sont capables d'entraîner un tel syndrome. La liste en a été dressée dès 1950 par MACK-HARRIS et KATZ (84). Ces auteurs distinguent, les étiologies de PCA non emboliques, et celles de CPA emboliques non cruoriques :

CPA non embolique

- Barrage pulmonaire (réduction artérielle périphérique)
 - + Oedème aigu du poumon
 - + Atélectasie massive
 - + Asthme bronchique
 - + Pneumopathie sub-aigüe bilatérale.
- Barrage pleuro-pulmonaire
 - + Pneumothorax
 - + Atélectasie
- Barrage par compression médiastinale
 - + Hernie hiatale volumineuse
 - + Tumeurs en phase terminale
- Hypertension pulmonaire par hyperdébit (brusque ouverture d'un gros shunt gauche-droit)
 - + Rupture d'anévrisme aortique dans l'artère pulmonaire, l'oreillette droite, le ventricule droit.

CPA embolique non cruorique

- Barrage intra-artériel pulmonaire :
 - + Embolie amniotique, graisseuse, embolisation de particules cancéreuses, myxomateuses (myxome de l'oreillette droite), parasitaire (kyste hydatique, Bilharzie), microbienne (embolie septique).

Chez les 20 patients atteints de choc hypovolémique majeur, colligés par HARARI et coll. (66) en 1975, le diagnostic erroné d'E.P. reposait dans tous les cas sur l'association d'un état de détresse respiratoire à des modifications électrocardiographiques suggestives de CPA, chez des patients dont le contexte clinique pouvait 16 fois sur 20 favoriser le développement d'une thrombose veineuse latente :

- période post-opératoire	9 cas
- période post-partum	4 cas
- épisodes infectieux	3 cas

De même, une embolie pulmonaire est incriminée à tort chez 6 des 24 malades mentionnés dans le travail de RIOUX (116). Ils sont en fait respectivement affectés d'une péritonite appendiculaire, d'un abcès sous phrénique, d'un choc, une fois septicémique, une fois hypovolémique, d'une hypertension artérielle pulmonaire primitive et d'une pneumopathie virale d'évolution léthale.

Ainsi, le diagnostic d'E.P. est difficile à établir et ne peut être formellement affirmé sans la mise en oeuvre d'examen paracliniques, de valeur variable et de fiabilité quelque-fois incertaine.

Si les erreurs par défaut sont lourdes de conséquence, l'affirmation d'un diagnostic faussement positif est souvent tout aussi grave pour le malade. Les moyens thérapeutiques disponibles sont actuellement tels que leur mise en oeuvre à mauvais escient peut occasionner des complications dramatiques, voire léthales. Quant à l'utilisation dans ces conditions des techniques chirurgicales, elles s'avèrent catastrophiques. CROSS (in 69), en 1967, fait état de 9 décès chez les 9 patients embolectomisés sur la foi d'un diagnostic erroné.

Fréquemment confrontés avec les problèmes diagnostiques de l'E.P., il nous est apparu intéressant de réunir des observations correspondant soit à des patients chez lesquels le diagnostic porté à tort a entraîné une démarche thérapeutique inappropriée, soit à des malades dont l'examen clinique et un ou plusieurs examens para-cliniques pouvaient suggérer la présence d'un accident thrombo-embolique pulmonaire.

La confrontation de l'ensemble des données sera réalisée après exposition des 6 observations recueillies de 1973 à 1975 dans le cadre de l'Unité de Soins Intensifs de l'hôpital Saint Joseph (Docteur M. GALLET), afin de mettre si possible en évidence :

- les signes cliniques ou d'examens, peu ou non spécifiques, capables d'orienter vers un diagnostic faussement positif d'E.P. ;

- les signes cliniques ou d'examens, de basse valeur diagnostique ;

et enfin, d'essayer de dégager une démarche diagnostique à mettre en oeuvre, chez tout patient suspect d'embolie pulmonaire, et capable d'aboutir dans les meilleurs délais, tout en évitant le recours à des examens inutiles voire dangereux.

§§§§§§§§§§

I I

O B S E R V A T I O N S

ABREVIATIONS UTILISEES ---

E.P.	: Embolie Pulmonaire
C.P.A.	: Coeur Pulmonaire Aigü
C.P.C.	: Coeur Pulmonaire Chronique
A.P.	: Artère Pulmonaire
B.A.P.D.	: Branche Artérielle Pulmonaire Droite
B.A.P.G.	: Branche Artérielle Pulmonaire Gauche
O.D.	: Oreillette Droite
O.G.	: Oreillette Gauche
V.D.	: Ventricule Droit
V.G.	: Ventricule Gauche
A. Co. D.	: Artère Coronaire Droite
A. iva	: Artère Coronaire inter-ventriculaire antérieure
A circ	: Artère coronaire circonflexe
V.P.	: Veine pulmonaire
V.C.S.	: Veine Cave Supérieure
V.C.I.	: Veine Cave Inférieure
Ao	: Aorte
H.T.A.	: Hypertension Artérielle Systémique
H.T.A.P.	: Hypertension artérielle Pulmonaire
T.A.	: Tension Artérielle
P.V.C.	: Pression Veineuse Centrale
P.A.Ps	: Pression Artérielle Pulmonaire systolique
P.A.Pd	: Pression Artérielle Pulmonaire diastolique
P.A.P. m	: Pression Artérielle Pulmonaire moyenne
P.V.Ds	: Pression Ventriculaire Droite Systolique
P.V.Dd	: Pression Ventriculaire Droite Diastolique

P.A.	: Pression Artérielle systémique
Fc	: Fréquence cardiaque
ÂQRS	: Axe électrique du coeur
QRS	: Durée électrocardiographique de la systole ventriculaire
B.B.D.	: Bloc de Branche Droite
B.B.G.	: Bloc de Branche Gauche
V.S.	: Vitesse de Sédimentation
S.G.O.T.	: Transaminase glutamino-oxaloacétique sérique
S.G.P.T.	: Transaminase glutamino-pyruvique sérique
L.D.H.	: Lactico déshydrogénase sérique
P.D.F.	: Produits de dégradation du fibrinogène
G.R.	: Globule Rouge
G.B.	: Globule Blanc
P.N.	: Polynudéaire
Hb	: Hémoglobine
SaO2	: Saturation oxyhémoglobinique du sang artériel
PaCO2	: Pression partielle du gaz carbonique du sang artériel
CO2 T	: Bicarbonates

§§§§§§§§§§

Observation I

Mr COR... Antoine, 50 ans

est hospitalisé dans l'Unité le 28 septembre 1974, pour accident thrombo-embolique pulmonaire.

Ce patient, ancien déporté, présente d'importantes séquelles pleuro-pulmonaires, bilatérales, fibro-rétractiles, d'origine tuberculeuse, génératrice d'un syndrome d'insuffisance respiratoire chronique de type restrictif. Depuis plusieurs années, il est affecté d'épisodes itératifs de surinfection bronchique, circulant sur un fond de dyspnée permanente.

La veille de l'admission, il est pris, après son repas apparemment normal, d'une violente douleur abdominale et thoracique basse, suivie d'une brève syncope, puis d'un état d'obnubilation lentement régressif. Il est transporté au service médical d'urgence de l'hôpital Edouard Herriot, où le diagnostic d'embolie pulmonaire est porté devant la coexistence :

- d'une polypnée et de cyanose
- des signes marqués de défaillance ventriculaire droite : galop droit, hépatomégalie, distension jugulaire
- de stigmates ECG de surcharge aiguë du coeur droit
- des altérations gazométriques évocatrices d'un effet shunt.

Le malade nous est adressé dans les 24 heures après institution de l'héparinothérapie.

L'examen clinique d'entrée objective la persistance de la polypnée, de la cyanose et des signes de surcharge ventriculaire droite. Il permet en outre, de noter :

- état sub-fébrile ($37^{\circ}9$) et oligurie (200 ml/12 h) ;
- tachycardie régulière à 110/mn ;
- bruits cardiaques assourdis, absence de souffle et de frottement ; xyphoïdien nettement entendu ;
- pression artérielle : 120/70 mmHg ;
- perception normale et symétrique de tous les pouls artériels et absence de souffle vasculaire ;
- absence d'oedème des membres inférieurs dont l'examen saigneux ne décèle aucun signe témoignant d'une atteinte phlébitique.

Les examens para-cliniques apportent les éléments suivants :

+ Radiographie pulmonaire (fig. 1 a) : aire cardiaque modérément accrue mais mal individualisée. Séquelles fibro-rétractiles des 2 sommets. Calcifications pleurales de la moitié supérieure du champ pulmonaire gauche. Dilatation franche de la BAP droite ; hyperclarté des lobes inférieurs et supérieurs droits. Feston diaphragmatique. Aspects superposables à ceux déjà existant sur un cliché du 17/09/1971 (fig. 14).

+ ECG (fig. 2) : rythme sinusal ; fréquence : 118/mn.

AQRS = + 90° ; PR = 0,16 s ;

P2 > P3 > P1 mais P2 inférieure

à 2,5 mm ; réduction d'amplitude de QRS dans l'ensemble des dérivations enregistrées ; durée de QRS = 0,08 sec ; aspect RSR' en V1 - V2 ; onde S profonde



FIGURE 1 a

Cliché thoracique du 30.9.1974

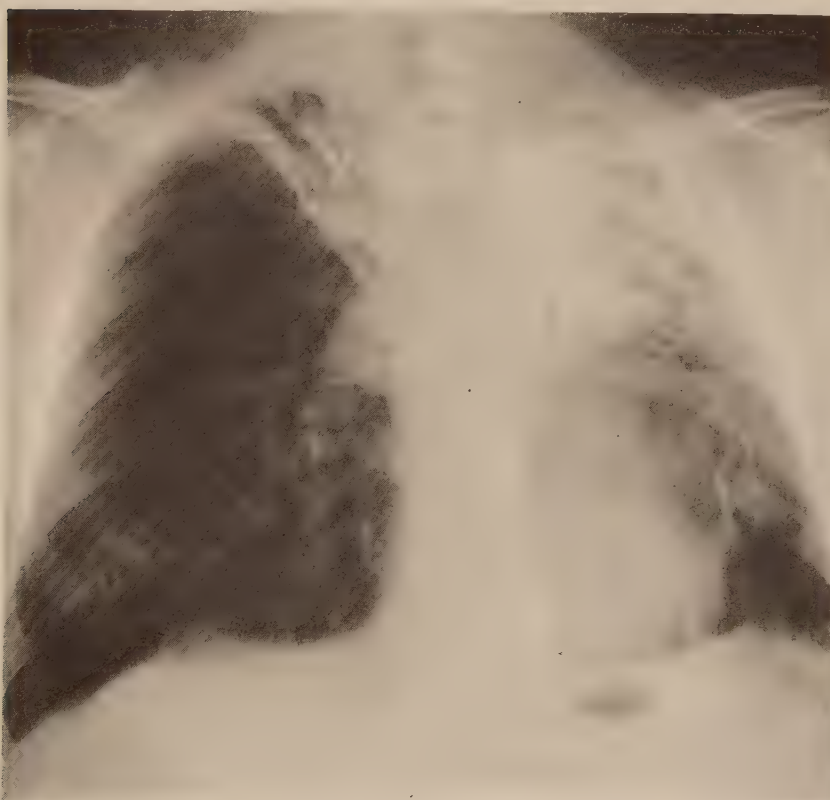


FIGURE 1 b

Cliché thoracique du 17.9.1971

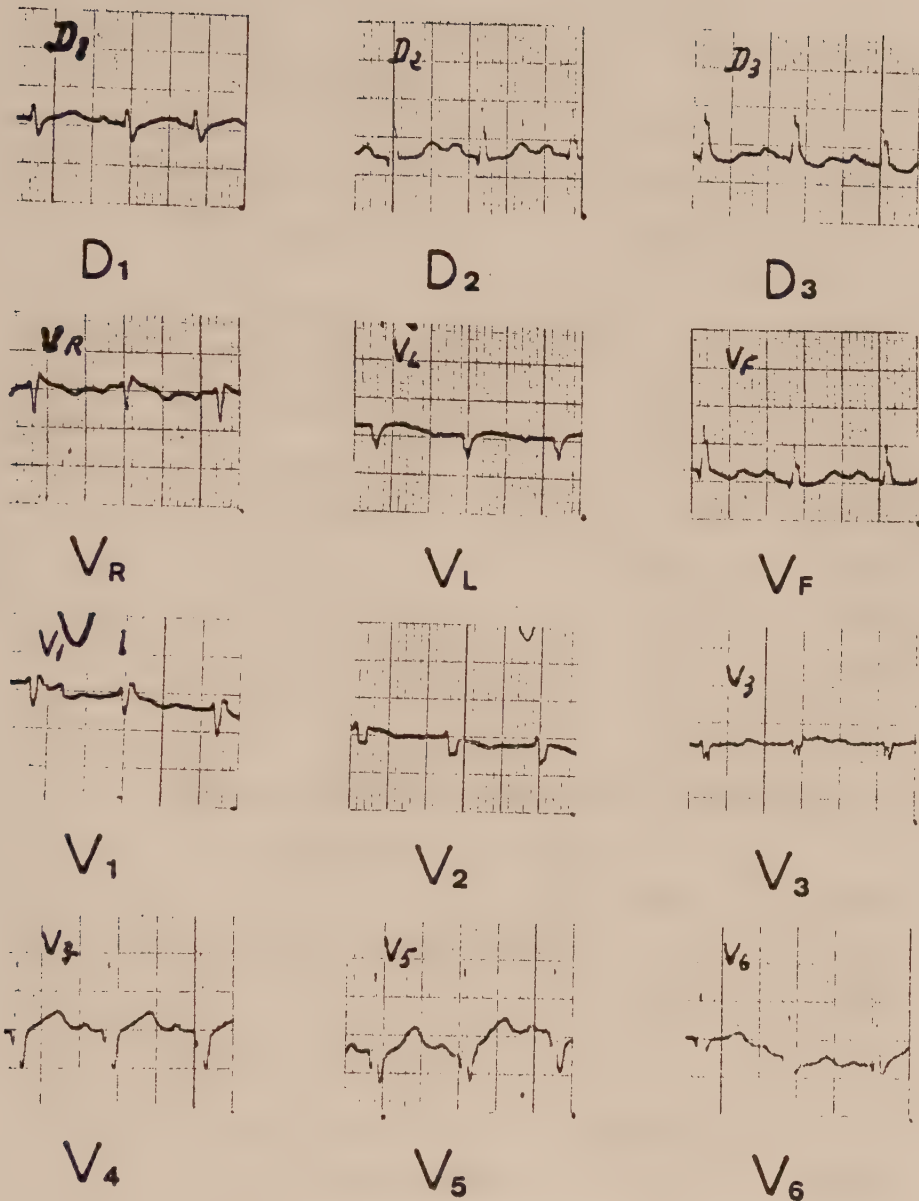


Figure 2 : Observation 1 : ECG du 28/09/1974.

Rythme sinusal ; $F = 118/\text{mn}$; $\hat{A}QRS = +90^\circ$
 $PR = 0,16$; BBD incomplet ; onde S jusqu'en V_6 ; aspect S_1 SVL ; micro-voltage diffus de QRS ; surcharge auriculaire droite ; onde Q fine et profonde de V_4 à V_6 .

jusqu'en V6 ; image S1 - SVL ; sous-décalage lésionnel du segment ST dans le territoire antérieur atteignant 2 mm en V3 et V4. Discret sous décalage de PQ en D2-VF.

+ Biologie

- VS	30	%
- Glycémie	1	g/l
- Uricémie	157	mg/l

- Ionogramme plasmatique :

. Hématocrite	35	%
. Protéines	64,5	g/l
. R.A.	23	mEq/l
. Urée	0,65	g/l
. Na	131	mEq/l
. K	4,2	mEq/l
. Cl	96	mEq/l
. Ca	94	mg/l

- Numération et formules sanguines :

. Erythrocytes (GR)		
	3 580 000	/mm3
. Leucocytes (GB)		
	24 900	/mm3
. Polynucléose	79	%

- Bilan hépatique et enzymatique :

. bilirubinémie	12,5	mg/l
. phosphatases alcalines		
	3,8	
. sérine/globuline	1,06	
. SGOT	60	U.I. %.
. SGPT	57	U.I. %.
. LDH	2 260	U.I. %.
. amylasémie	5	U. SOM %

- Bilan d'hémostase :

. prothrombine	55	%
. plaquettes	180 000	/mm ³
. PDF	20 à 40	µg/ml

+ Gazométrie artérielle : syndrome d'hypoxie-hypocapnie avec alcalose respiratoire sévère :

. SaO ₂	90,5	%
. PaCO ₂	25,9	mmHg
. CO ₂ Total	23	mEq/l
. pH	7,50	

Au terme du bilan, l'hypothèse de CPA thrombo-embolique paraît vraisemblable et repose sur l'association :

- d'une scène dyspnéique d'installation brutale, contemporaine d'un accident syncopal ;

- d'une décompensation de la condition cardio-respiratoire sans notion de cause déclenchante précise, en particulier infectieuse;

- d'altérations gazométriques d'autant plus significatives qu'elles surviennent chez un insuffisant respiratoire chronique.

Le traitement qui associe digitalo-diurétique, héparine IV (300 mg/24 h) et oxygénothérapie par sonde nasale, semble entraîner une amélioration sensible, objectivée par la remontée des chiffres tensionnels à 140/75 mmHg, la réduction de la polypnée et la reprise d'une diurèse de 2 000 ml/24 h.

Un examen radio-tomographique pulmonaire complète le bilan. Il est pratiqué afin d'éliminer toute

autre cause de CPA que pourrait masquer les séquelles pleuro-pulmonaires gauches (atélectasie...) et d'éventuelles lésions capables de traduire une reprise évolutive de la tuberculose. Aucune image anormale parenchymateuse pulmonaire ou médiastinale n'est retenue.

Après une brève période de stabilisation, survient le 31 septembre, une récurrence de la scène douloureuse baso-thoracique antérieure et de la polypnée. Cet épisode est suivi de la dégradation rapide de l'état cardio-respiratoire : accentuation progressive de la polypnée superficielle, de la cyanose périphérique et du collapsus tensionnel. Si la radiographie pulmonaire ne subit aucune modification, l'ECG du 3 octobre 1974 traduit une augmentation de la rotation axiale droite qui atteint $+ 110^\circ$, une diminution encore accrue de l'amplitude de QRS dans toutes les dérivations et l'apparition de troubles conductifs intra-ventriculaires : QRS = 0,12 sec. (fig. 3).

L'étude de l'évolution des données de la gazométrie artérielle confirme l'aggravation des troubles de l'hématose et fait évoquer une récurrence thromboembolique pulmonaire :

	30/09/74	1/10/74	3/10/74	4/10/74
SaO ₂ - (%)	85	83	89	80
PaCO ₂ - (mmHg)	31	29	31	25
CO ₂ Total - (mEq/l)	45	43	47	31
pH	7,45	7,42	7,43	7,35

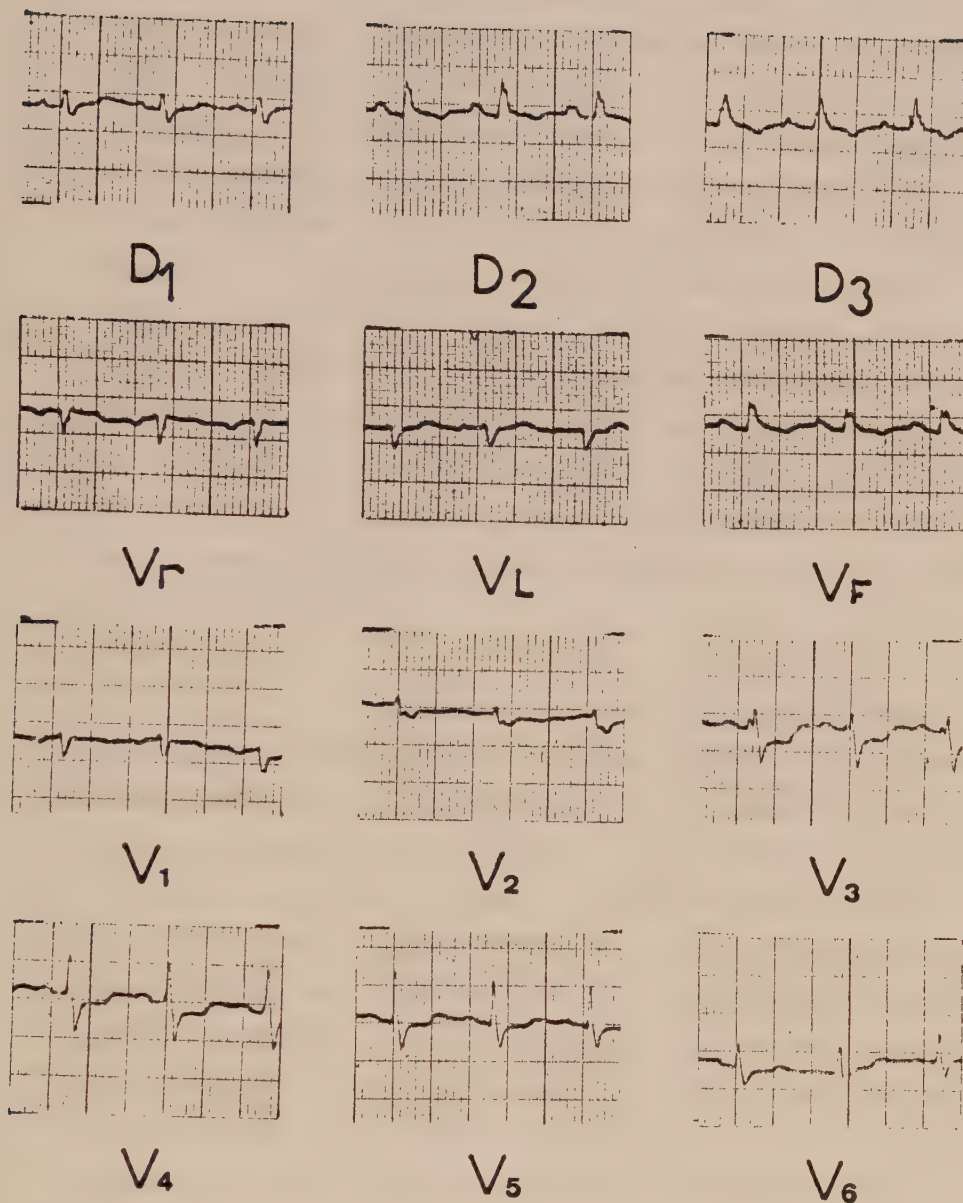


Figure 3 : Observation 1 ; ECG du 3/10/1974

Rythme sinusal ; F = 120/mn ; $\hat{A}QRS = +110^\circ$
 PR = 0,16 sec ; QRS élargi à 0,12 sec ;
 lésion sous-endocardique antérieure ;
 disparition des ondes Q en V₄-5-6.

La thérapeutique est maintenue mais devant la précarité croissante de l'état général du patient, la réalisation de l'angiographie pulmonaire en milieu chirurgical (Hôpital Cardiologique - LYON) est différée. Par ailleurs, l'absence de signe même fruste de thrombose veineuse périphérique, et l'inefficacité du traitement font douter du diagnostic retenu jusqu'alors. Le 2 octobre, une fibroscopie bronchique est réalisée. Elle apporte des éléments discordants, en montrant un aspect de compression marquée de la trachée, dans le sens antéro-postérieur. Caréna normale. A gauche et à droite, compression extrinsèque marquée de l'arbre bronchique qui demeure cependant largement perméable. Aucun aspect d'envahissement pariétal, muqueuse normale, peu de sécrétions. Aspect cytologique normal des éléments cellulaires recueillis au cours de la bronchoaspiration.

L'évolution est dès lors rapidement défavorable et ne permet pas de poursuivre les investigations complémentaires nécessitées par la découverte des anomalies trachéobronchiques. Le 4 octobre au matin, l'apparition de pauses respiratoires conduit à la mise en oeuvre des techniques de ventilation assistée après intubation naso-pharyngée. Le collapsus tensionnel s'aggrave néanmoins et le décès, qu'aucune manoeuvre de réanimation ne peut empêcher, survient en quelques heures. L'activité électrique du myocarde demeure organisée plusieurs minutes après l'arrêt circulatoire, traduisant une dissociation électro-mécanique terminale.

Examen anatomo-pathologique : à l'ouverture du thorax, plèvre libre à droite, symphyse pleurale à gauche, très adhérente, calcifiée, atteignant la presque totalité de la paroi thoracique. Aspect normal du péricarde. Volumineux hématome infiltrant la portion ascendante et transverse de l'aorte (fig. 4), remontant



Figure 4 :

Représentation schématique de l'aspect du médiastin antérieur : volumineux hématome infiltrant la portion ascendante et horizontale de l'aorte et englobant le tronc de l'artère pulmonaire. L'infiltration ne dépasse pas la racine de l'aorte et respecte l'origine des gros troncs artériels de la crosse.

jusqu'à l'origine des gros vaisseaux de la crosse qu'il respecte.

- Poumons : importants remaniements scléreux des deux sommets qui sont rétractés, parsemés de calcifications séquellaires. A la coupe, aucun aspect d'abcédation, ou d'hépatisation du parenchyme. Perméabilité de l'ensemble des voies aériennes. Pas de thrombose récente ou ancienne, des branches artérielles pulmonaires.

- Coeur et péricarde : l'ouverture du péricarde d'aspect et de consistance habituels, permet l'évacuation d'un épanchement hémorragique de 200 ml environ. L'aspect extérieur des parois cardiaques est normal. Le ventricule droit et, à un moindre degré l'oreillette droite, apparaissent dilatées. Réseau coronarien normal ; pas d'athérome ni de sténose supérieure à 20 %. Absence de thrombose intra-luminale. L'ouverture des cavités cardiaques ne décèle aucune anomalie myocardique ou valvulaire. Epaisseur VD : 0,3 mm, épaisseur VG : 0,6 mm.

- Aorte : l'ouverture longitudinale de l'aorte (fig. 5) objectivé la présence d'une dissection dont l'orifice d'entrée se situe 0,5 cm au-dessus de la valve sigmoïde antéro-gauche. Il est perpendiculaire à l'axe du vaisseau et s'étend sur 15 mm. L'orifice de sortie siège immédiatement en amont de la naissance du tronc brachio-céphalique, qui est respecté. La dissection s'étend surtout sur la face postérieure et latérale droite du vaisseau. Volumineux hématome circonférenciel infiltrant l'adventice. Perforation punctiforme de la paroi, dans la portion intra-péricardique du vaisseau en regard de l'orifice d'entrée du faux chenal aortique.





FIGURE 5

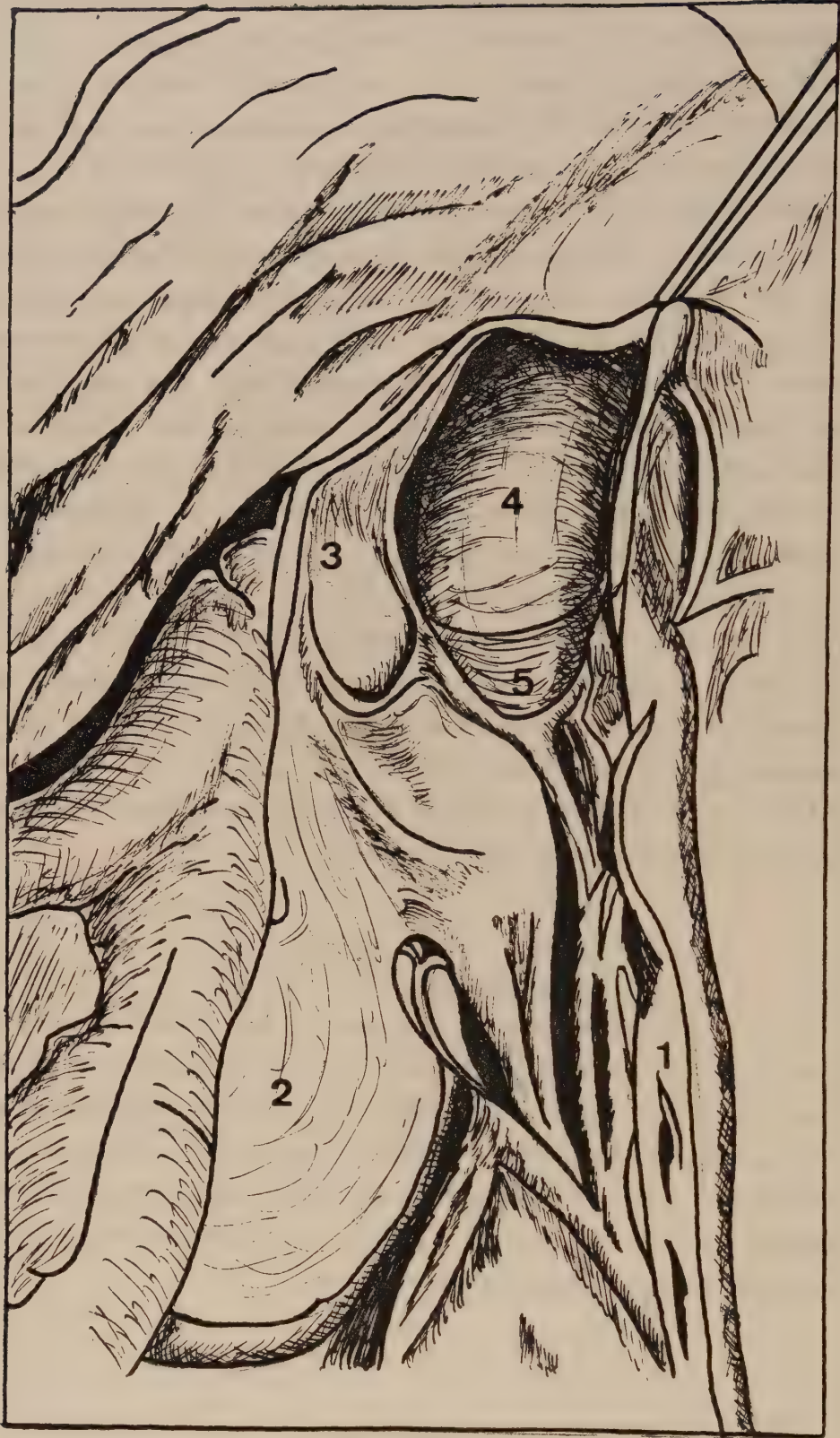
Ouverture longitudinale du ventricule gauche et de l'aorte : la paroi aortique (1) est le siège d'un athérome discret. L'origine de la dissection (2), se situe au-dessus de la sigmoïde antéro-gauche (3) et de l'ostium de la coronaire gauche (4) qui apparaît sectionnée (6). La paroi aortique disséquée apparaît nettement en (5). Le VG (7) et l'appareil mitral (8) sont normaux.

- Artère pulmonaire : son ouverture longitudinale (fig. 6) montre l'intégrité complète de ses parois propres, ainsi que celle de l'appareil valvulaire sigmoïdien. Pas de thrombus organisé dans les bronches. Présence d'un volumineux thrombus post-mortem né du ventricule droit et obstruant le tronc artériel pulmonaire. Par contre, il existe un branchement régulier et prononcé de la face postérieure des vaisseaux. La voussure réalisée, de la taille d'un oeuf, débute au niveau de la base d'implantation de la sigmoïde, qui est refoulée et tendue et se termine à l'origine des branches artérielles pulmonaires. La gauche ne subit aucune réduction de sa lumière, par contre à droite, le soulèvement pariétal disposait peu après l'origine du vaisseau dont le calibre initial est réduit sur 2 à 3 cm d'environ 30 à 50 %... Il est aisé de constater que la saillie intra-pulmonaire est secondaire au refoulement de la paroi postérieure et latérale droite de l'AP par l'hématome péri-aortique. Celui-ci réduit le calibre de l'AP à une étroite fente à concavité postérieure ainsi que le schématise la figure 7.

En conclusion

Anévrysme disséquant, de l'aorte ascendante, (type II de DE BAKEY), occasionnant une compression sévère du tronc de l'artère pulmonaire par l'intermédiaire d'un volumineux hématome péri-aortique, et simulant le tableau clinique ECG et gazométrique d'un CPA thrombo-embolique. Décès par fissuration secondaire intra-péricardique favorisé par l'héparinothérapie.

§§§§§§§§§§



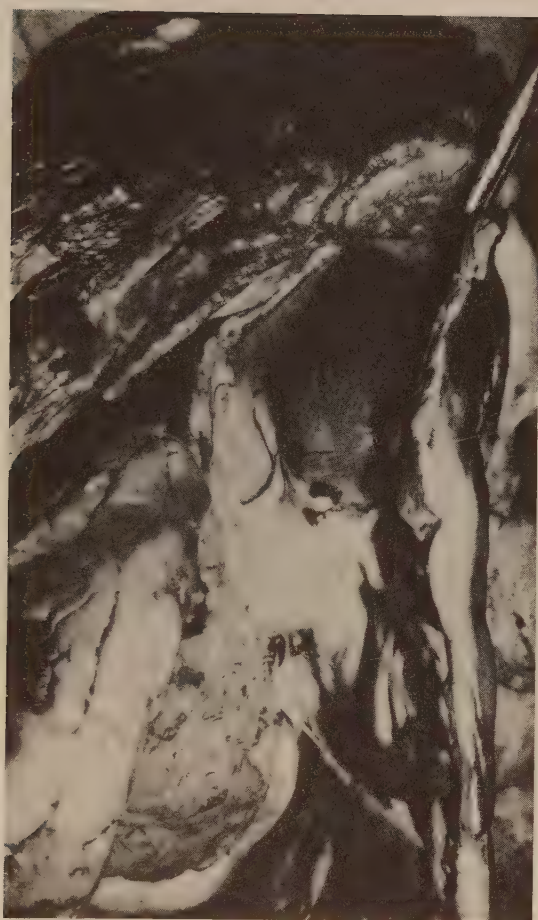


FIGURE 6

Ouverture longitudinale du ventricule droit et de l'artère pulmonaire : paroi libre (1) et face septale (2) du VD sont normales. Le tronc de l'AP (3) présente un refoulement régulier et fortement marqué d'amont en avant (4) qui comble et maintient ouverte la sigmoïde (5).

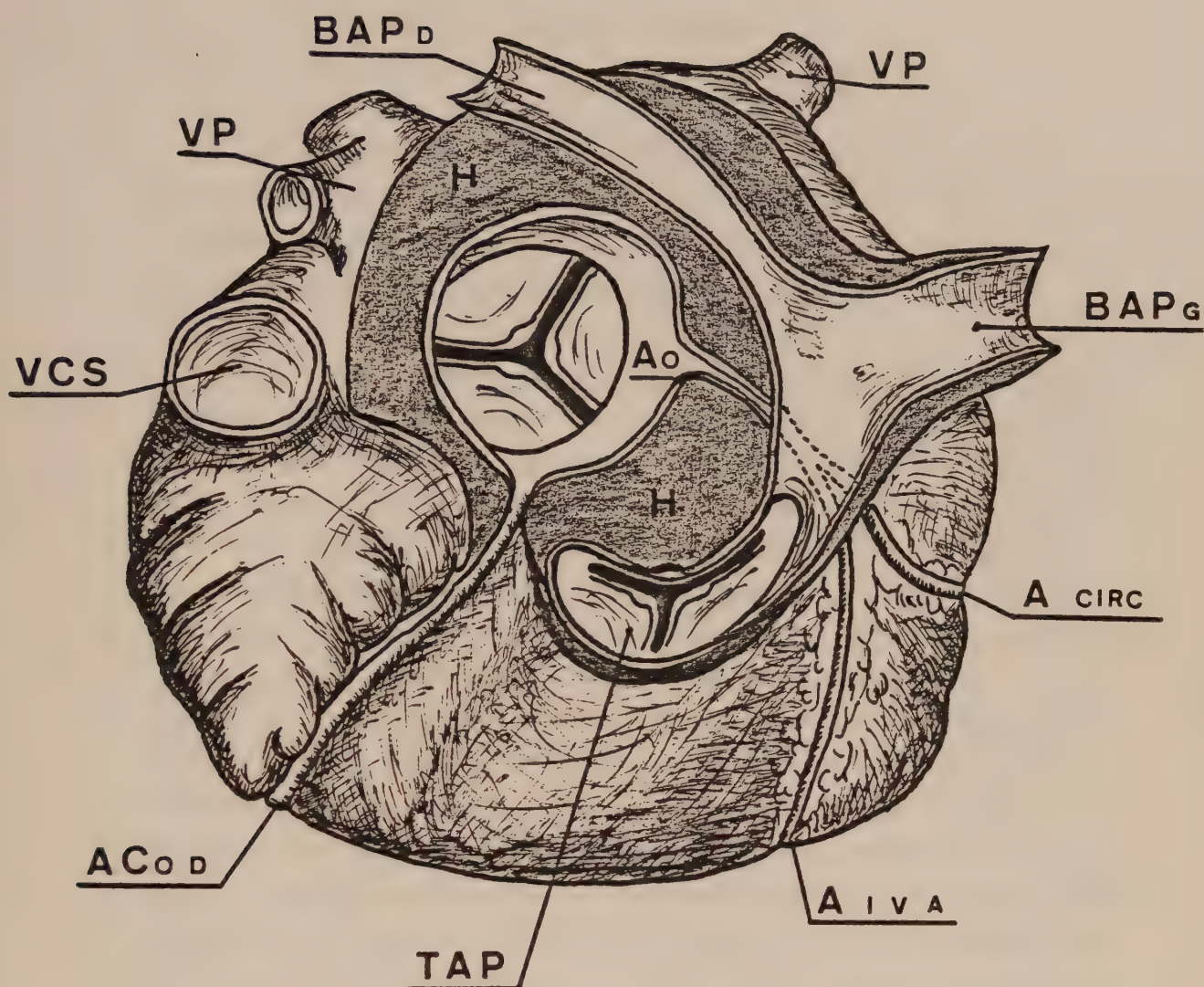


Figure 7 :

Représentation schématique des lésions sur une coupe transversale intéressant l'origine des vaisseaux aorto-pulmonaire : refoulement de la paroi postérieure et latérale droite du tronc artériel pulmonaire (TAP) par l'hématome péri-aortique (H). Réduction de la lumière artérielle pulmonaire à une fente étroite à concomité postérieure. Compression modérée de l'origine de la branche artérielle pulmonaire droite (BAPD).

Observation II

Mr ALZ... David, 39 ans,

est adressé dans l'Unité le 2 avril 1975, par suite de l'apparition brutale au cours d'une intervention chirurgicale pour cure de hernie inguinale d'une scène de détresse respiratoire.

Le malade, sans antécédent cardio-vasculaire connu, présente, alors que l'anesthésie générale dure depuis une demi-heure, une polypnée superficielle anormale, qui attire l'attention du médecin anesthésiste, d'autant qu'elle se double rapidement d'une cyanose cutano-muqueuse diffuse, résistante à l'oxygénothérapie, puis un grésillement laryngé suivi d'expectorations abondantes, spumeuses et rosées. Parallèlement, s'installe un collapsus tensionnel avec pression artérielle à 70/40 mmHg, et tachycardie régulière à 130/mn. Une intubation pharyngée est aussitôt réalisée, ainsi que la mise en place d'un cathéter veineux sous-clavier qui permet la mesure de la pression veineuse centrale (PVC). L'élévation de ce dernier paramètre à +12 cm H₂O semble confirmer l'existence d'une défaillance cardiaque. Le diagnostic d'oedème aigu pulmonaire est évoqué. L'administration I.V. de 160 mg de fimasémide n'apporte aucune amélioration à la scène clinique, dont l'aggravation rapide justifie le transfert du malade dans l'Unité.

L'examen clinique d'entrée(To) confirme la gravité de la détresse cardio-respiratoire :

- malade agité et angoissé ;
- fébricule à 38°6 C ;
- cyanose diffuse, marquée, incomplètement

corrigée par la ventilation assistée en O₂ pur (Celog II)

- bruits du coeur rapides, et réguliers, assourdis, d'une fréquence de 150/mn. Pas de frottement péri-cardique, ni de souffle audible, en particulier mitral.

- pression artérielle pincée à 70/40 mmHg.

Absence de souffle vasculaire.

- marée montante de râles crépitants, fins, traduisant la "noyade alvéolaire" des 2 champs pulmonaires; fréquentes secousses de toux et expectoration rosée, abondante.

- pression veineuse centrale à + 15 cm H₂O ;

- aucun signe clinique de thrombo-phlébite des membres inférieurs.

- examen neurologique et abdominal normal.

Les examens para-cliniques rapportés dans l'ordre chronologique de leur réalisation, apportent les éléments suivants :

- + ECG : (2 avril 1975) : tachycardie sinusale à 160/mn ; PR = 0,12 sec ; ÂQRS = + 20° ; aspect S1 - Q3 Transition en V4 ; onde S marquée jusqu'en V5 ; durée de QRS = 0,08 sec ; sous-décalage du point J avec sous décalage oblique ascendant du segment ST ; aspect d'HAD typique (fig. 8).

- + Gazométrie artérielle : désaturation artérielle majeure, mais hypercapnie modérée, et acidose mixte :

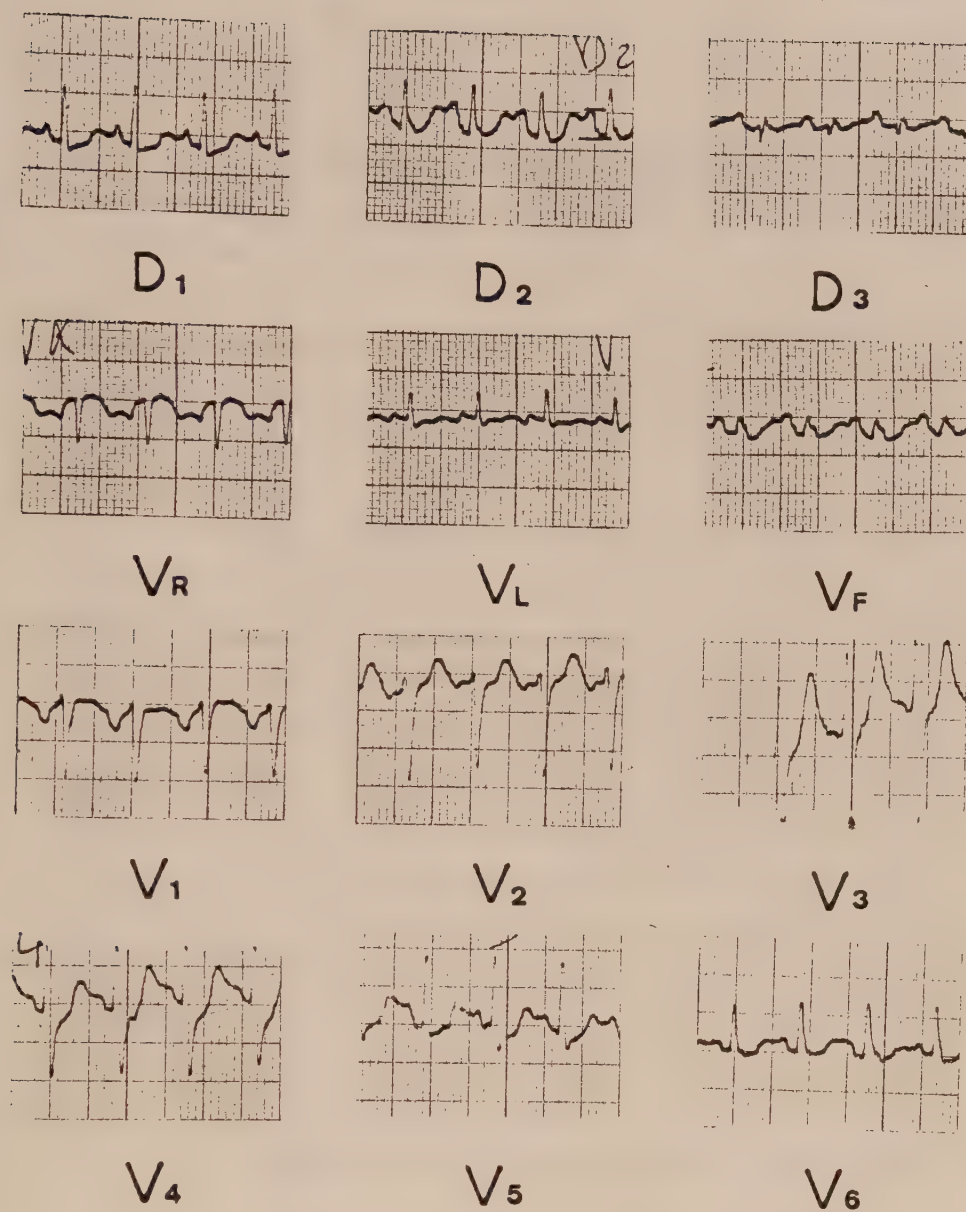


Figure 8 : Observation n° 2 ; ECG du 2/04/1975
 Rythme sinusal ; $F = 160/\text{mn}$;
 $\hat{A}QRS = + 20^\circ$; aspect $S_1 Q_3$; HAD ;
 transition en V_4 ; onde S nette en
 V_5 .

- SaO ₂	38	%
- PaCO ₂	53	mmHg
- CO ₂ Total	1,5	mEq/l
- pH	7,21	

+ Radiographie pulmonaire (fig. 9) : aire cardiaque de petite taille, silhouette normale. Aucun aspect de dilatation du tronc et des branches artérielles pulmonaires. Présence d'opacités floconneuses, diffuses, confluentes, dans la totalité des deux champs pulmonaires ne laissant apparaître aucune zone claire.

Il s'agit donc d'un tableau clinique et radiologique de défaillance cardiaque, comportant un oedème aigü pulmonaire sévère expliquant l'intensité de la désaturation en O₂ du sang artériel et l'hypercapnie modérée. En l'absence d'antécédent cardio-vasculaire connu, ou décelable, et malgré une circulation veineuse des membres inférieurs apparemment normale, le contexte chirurgical, les stigmates ECG de surcharge aigüe des cavités droites font évoquer un accident thromboembolique pulmonaire per-opératoire, à forme oedémateuse, en faveur duquel plaide l'élévation de la PVC.

Cependant, deux éléments retiennent l'attention :

- absence de tout signe clinique de défaillance ventriculaire droite ;

- découverte radiologique de la position anormale du cathéter sous-clavier, qui remonte dans la veine jugulaire interne et présente à l'abouchement de ce vaisseau une angulation nette.

La PVC est à nouveau mesurée après mise en place du même côté d'un autre cathéter sous-clavier dont



FIGURE 9

Cliché thoracique du 3.4.1975

la position intra-auriculaire droite est contrôlée en radioscopie. Sa valeur est effondrée à - 5 cm H2O. Le diagnostic de CPA thrombo-embolique ne peut plus être retenu d'autant que l'exploration par micro-cathétérisme de la circulation pulmonaire confirme l'hypovolémie :

- ventricule droit :

. pression systolique	+ 15	mmHg
. pression diastolique	0	mmHg

- artère pulmonaire :

. pression systolique	+ 14	mmHg
. pression diastolique	+ 8	mmHg
. pression moyenne	+ 8	mmHg

Cet élément hémodynamique associé aux constatations cliniques font porter le diagnostic de déshydratation majeure avec aspect ECG de pseudo CPA.

Le ionogramme plasmatique, examiné à la lumière des données précédentes suggère une déshydratation globale :

Hématocrite	59	%
Protéines	70	g/l
R.A.	20,5	mEq/L
Urée	0,48	g/l
Na	134	mEq/l
K	2,8	mEq/l
Cl	96	mEq/l

L'épreuve de remplissage vasculaire réalisée par administration intra-veineuse de 1 000 ml en 10 minutes de gélatine fluidifiée puis de 500 ml en 30 minutes de sang, isogroupe, confirme le diagnostic en corrigeant partiellement les troubles cliniques et hémodynamiques.

Deux heures après l'admission (T2) la cyanose régresse, alors que la polypnée s'atténue et que la diurèse nulle depuis l'arrivée, reprend. Les chiffres tensionnels s'élèvent à 110/60 mmHg, la PVC est mesurée à - 2 cm H2O, et la fréquence cardiaque ne s'élève plus qu'à 140/mn.

L'ECG objective la disparition de l'aspect S1 - Q3 - SVL ; l'onde S n'est plus présente que jusqu'en V4 et la zone transitionnelle revient en V3.

La réhydratation est poursuivie. Elle comporte la perfusion IV au cours des premières 24 heures de :

- Haemacel	1 000	ml
- Sang	1 500	ml
- Plasma	350	ml
- Glucose 5 %	3 000	ml
soit	5 850	ml

A ce moment (T 24) les signes de défaillance cardio-respiratoire ont disparu :

PA = 120/70 mmHg
 FC = 100 /mn
 PVC = + 2 cm H2O

L'ECG traduit le retour à une tachycardie sinusale banale à 100/mn, $\hat{A}QRS$ est à -30°; zone transitionnelle inchangée en V3 ; repolarisation normale (fig. 10).

Le tableau I regroupe les données biologiques, gazométriques et hémodynamiques recueillies aux temps T0 ; T2 et T 24, et témoigne du caractère rapidement favorable de l'évolution.

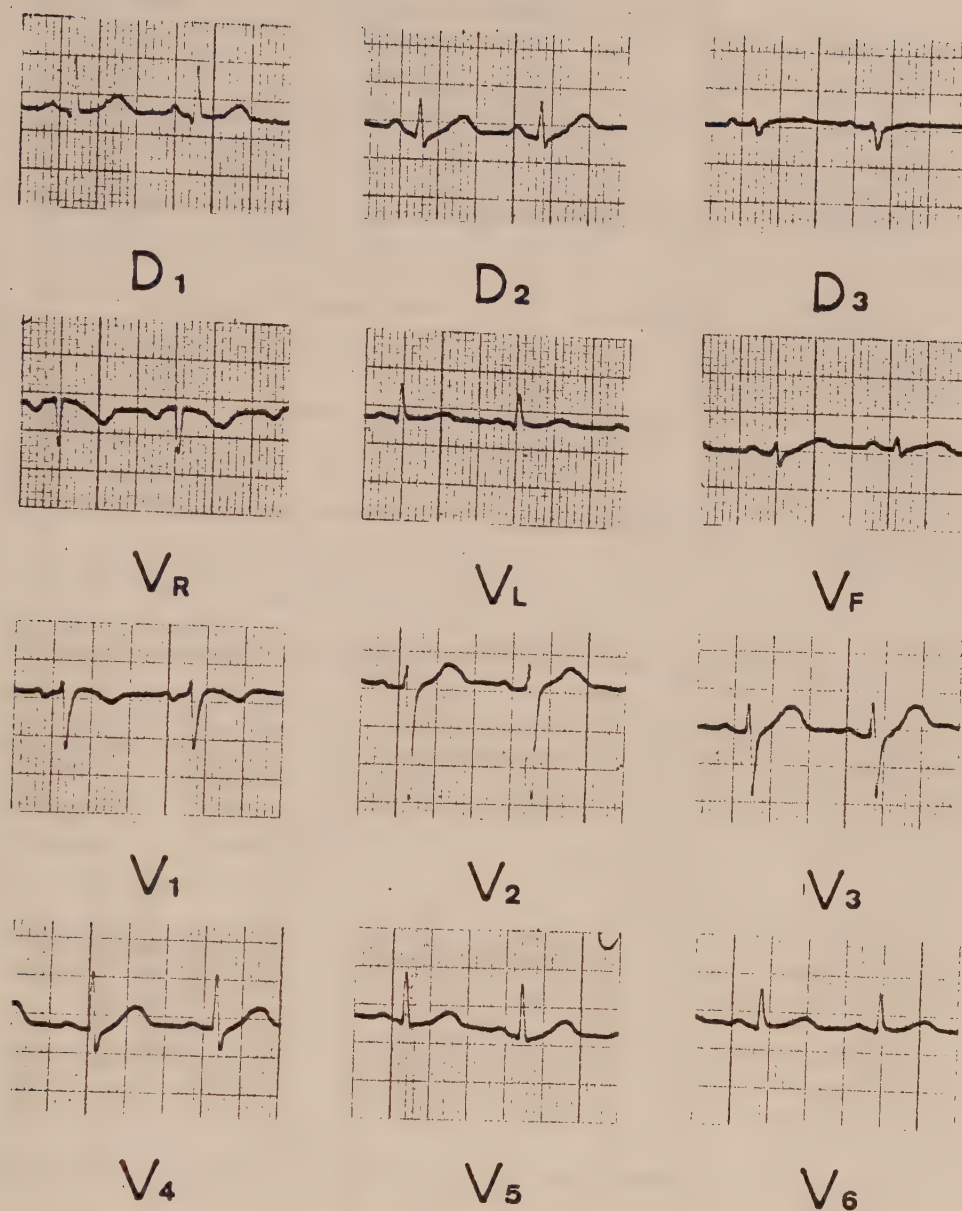


Figure 10 : Observation n° 2 ; ECG du 3/04/1975

Rythme sinusal ; $F = 100/\text{mn}$; $\hat{A}QRS = +10^\circ$
 disparition de l'aspect S_1Q_3 SVL ;
 retour de la zone transitionnelle en V_3 .
 Repolarisation normale.

BIOLOGIE				GAZOMETRIE				HEMODYNAMIQUE							
Ht %	Pt g/l	Na mEq/l	K mEq/l	SaO2 %	PaCO2 mmHg	CO2T mEq/l	pH	Fc	PA mmHg	PVC cmH2O	PVDs mmHg	PVDd	PAPs	PAPd	PAPm
59	70	134	2,8	38	53	15	7,21	150	70/40	- 5	+ 15	0	+ 14	+ 8	+ 8
53	63	141	2,8	89,8	33	20	7,32	140	110/60	- 2	+ 18	0	+ 20	+ 7	+10
				80	42,2	28	7,37	100	120/70	+ 2	-	-	-	-	-

Tableau I : Evolution des paramètres biologiques, gazométriques et hémodynamiques recueillis lors de l'admission puis à la 2e (T₂) et 24e heure (T₂₄) d'évolution.

Divers éléments du bilan biologique viennent compléter ceux demandés initialement en urgence :

- VS	25	%
Glycémie	1,30	g/l
Uricémie	84	mg/l
Urée	0,48	g/l
- Numération et formule sanguines :		
GR	5 030 000	/mm ³
GB	6 500	/mm ³
PN	78	%
Hb	14,7	g/l
- Bilan hépatique et enzymatique		
Phosphotases alcalines		
Bilirubinémie	4,5	mg/l
Sérine/globuline	1,16	
Cholestérol total	1,80	g/l
Lipides totaux	5,10	g/l
Triglycérides	1,15	g/l
SGOT	19,5	u I/l
SGPT	13	u II/l
LDH	260	u I/l
Amylasémie	15	u SC/l
- Bilan d'hémostase :		
Prothrombine	85	%
PDF	de 40 à 80	g/ml
Plaquettes	150 000	/mm ³
Fibrinogène	5,40	g/l

Une explication plausible de cet accident hypovolémique majeur, nous est fournie le lendemain de l'admission, par le malade lui-même. Il est affecté d'une maladie périodique, dont la première manifestation clinique date de 1956. Depuis, le patient présente, en moyenne 10 crises annuelles, associant toujours douleurs abdominales, vomissements profus, et hyperthermie à 40°.

Le dernier accès a eu lieu ... la veille de l'intervention et le choc opératoire aussi minime qu'il ait été, a pu aggraver l'hypovolémie préexistante que les injections de furosémide n'ont fait qu'accentuer.

§§§§§§§§§§§§§§

Observation III

Mr FED... Hugues, 62 ans

est admis dans l'Unité le 28 février 1974,
pour embolies pulmonaires itératives.

Ce malade, dont les antécédents sont réduits à une appendicectomie en 1943, suivie en 1965 de la cure chirurgicale d'une éventration, ne présente en particulier aucun signe d'intoxication tabagique ou éthylique.

L'histoire de la maladie débute deux mois avant l'admission, par l'apparition sans raison apparente d'une thrombo-phlébite du membre inférieur gauche. Deux jours après la constatation des premiers signes cliniques, le patient est affecté d'une dyspnée d'intensité progressivement croissante, paroxystique puis rapidement permanente et invalidante. Ce symptôme évolue isolément, ne s'accompagne d'aucune sensation douloureuse. Son intensité justifie l'hospitalisation dans le service de pneumologie (Docteur VAN STRAATEN), où le diagnostic d'embolie pulmonaire est évoqué en raison de l'association phlébite-dyspnée. L'examen clinique n'apporte aucun élément, mis à part les signes de phlébite du membre inférieur gauche, d'ailleurs réduit à un discret empâtement du mollet et à la perception à ce niveau d'un cordon veineux superficiel, induré; il peut être considéré comme normal.

Les examens para-cliniques, sont beaucoup plus évocateurs :

+ Radiographie pulmonaire : aire cardiaque de taille et de contour sensiblement normaux. Aspect de dilatation marquée de la branche artérielle pulmonaire gauche, qui paraît brusquement interrompue. Le champ pulmonaire gauche est d'une transparence anormale.

+ ECG : (16 février 74) : rythme sinusal à 96 /mn ; PR = 0,14 sec ; AQRS = + 60° ; QRS = 0,08 sec ; aucun aspect témoignant d'une surcharge des cavités cardiaques droites ; repolarisation normale.

+ Biologie :

- VS	20	%
- Glycémie	1,70	g/l
- Uricémie	53	mg/l
- Créatinine	13	mg/l

- Ionogramme plasmatique :

. Hématocrite	48	%
. Protéines	74	g/l
. Urée	0,82	g/l
. R.A.	20	mEq/l
. Na ⁺	137	mEq/l
. K ⁺	3,6	mEq/l
. Ca ⁺⁺	80	mg/l

- Numération et formules sanguines

. G.R.	5 080 000	/mm ³
. G.B.	13 700	/mm ³
. Polynucléose	88	%
. Hb	13	g/l

- Bilan hépatique et enzymatique :

. phosphatases alcalines	2,7	UPNP/l
. bilirubinémie	4,5	mg/l
. sérine/globuline	1,06	mg/l

. Cholestérol total	2,90	g/l
. Lipides totaux	10,80	g/l
. Triglycérides	5,80	g/l
. SGOT	30	U.I. /l
. SGPT	23	U.I. /l
. LDH	256	U.I. /l
. Amylasémie	25,5	U.S.C./l

- Bilan d'hémostase :

. Prothrombine	100	%
. Plaquettes	140 000	/mm ³
. Fibrinogène	6,60	g/l

. TEG :

r = 19 mn

K = 8 mn

Am = 58 mm

T = 80 mn

Valeurs normales

+ Gazométrie artérielle (16/02/74)

Syndrome d'hypoxie-hypocapnie modérée :

. SaO ₂	92	%
. PaCO ₂	29	mmHg
. CO ₂ total	20	mEq/l
. pH	7,37	

Les données de l'interrogatoire, de l'examen clinique et surtout de la radiographie pulmonaire font porter le diagnostic de CPA sub-aigü thrombo-embolique. L'aggravation progressive des troubles respiratoires, incite à la réalisation d'une angiographie pulmonaire. Cet examen affirmera le diagnostic et permettra de discuter une éventuelle indication chirurgicale.

+ Angiographie pulmonaire (28/02/74 -
Docteur POUILLAUDE)

Elle objective "une interruption pratiquement complète de la circulation dans l'artère pulmonaire gauche au moment de sa division (fig. 11). Seules, deux de ses branches s'imprègnent faiblement et avec retard. Le passage du sang dans quelques branches du lobe supérieur est insignifiant et également très tardif.

Au total, la circulation artérielle pulmonaire gauche est extrêmement réduite et ralentie. Les quelques artères visibles, sont encore imprégnées alors que du côté droit le retour veineux est pratiquement terminé, et le ventricule gauche et l'aorte déjà imprégnés.

L'aspect est celui d'une embolie pulmonaire massive, encore qu'il ne soit pas possible d'être absolument affirmatif sur la nature de l'arrêt circulatoire."

Au cours de l'examen, une effraction minime de la paroi auriculaire droite occasionne une suffusion hémorragique intra-péricardique que traduisent :

- un frottement péricardique net, para-xyphoïdien gauche, localisé ;

- des altérations ECG (fig. 12) associant un sous-décalage en "selle de chameau" des segments ST. Elles demeurent localisées au territoire postéro-inférieur.

Cet incident et la précarité de l'état clinique cardio-pulmonaire sont à l'origine de l'hospitalisation en U.S.I.



FIGURE 11

Cliché d'angiographie pulmonaire
du 28.2.1974

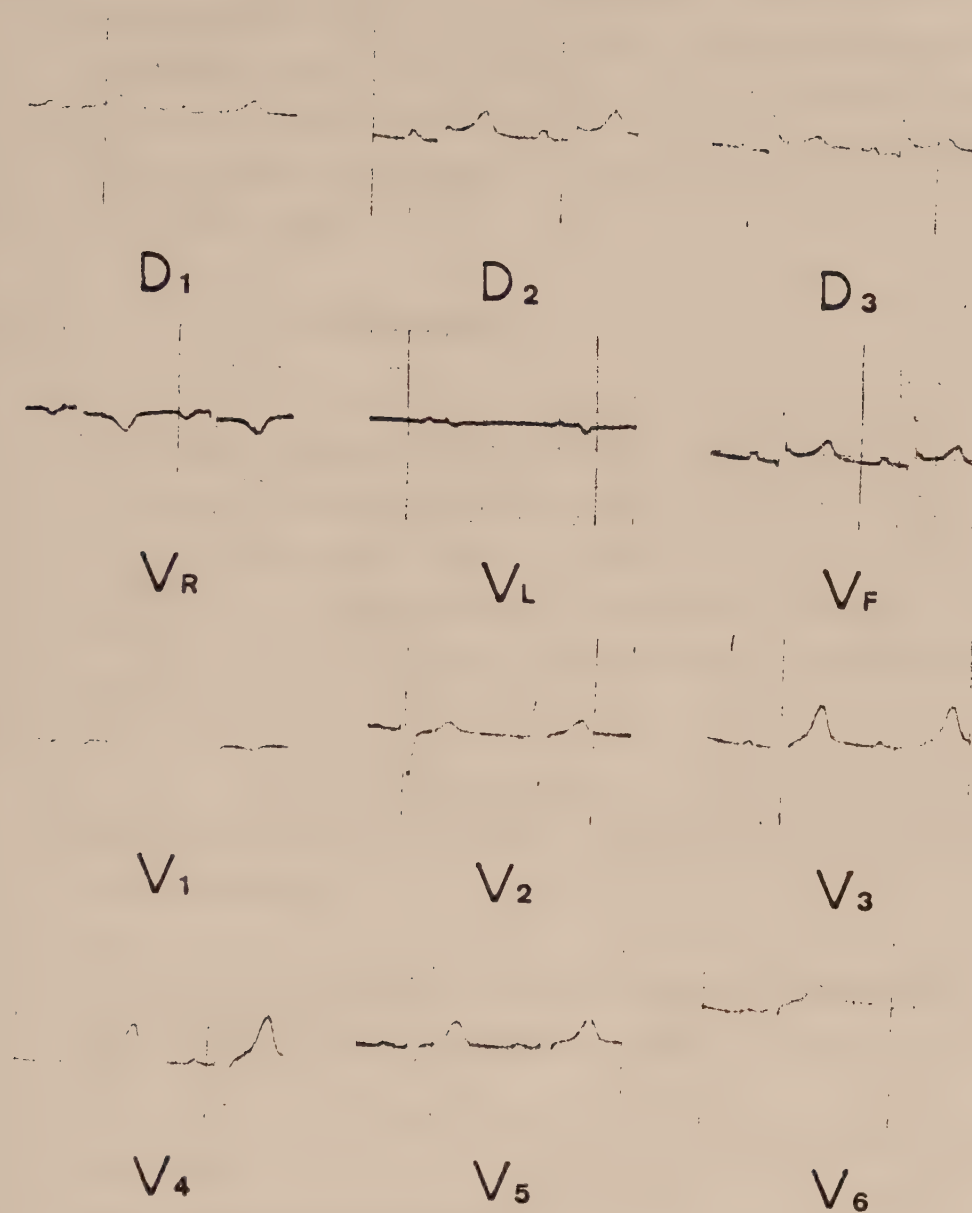


Figure 12 : Observation n° 3 ; ECG du 28/02/1974

Rythme sinusal ; $F = 80/\text{mn}$; $\hat{A}QRS = + 70^\circ$

$PR = 0,14 \text{ sec}$; Onde S jusqu'en V_6 ;

Aspect de péricardite aiguë.

A son entrée, l'interrogatoire apporte la notion d'une dysphagie récente pour les solides puis, pour les liquides, accompagnée d'une perte de poids prononcée. L'hypothèse d'une lésion tumorale maligne oesophagienne ou gastrique est soulevée. Elle paraît d'autant plus vraisemblable qu'elle permettrait d'expliquer l'origine des accidents thrombotiques périphériques.

Cliniquement

- L'examen cardio-vasculaire montre l'absence de signe de défaillance cardiaque gauche et périphérique et de stigmate d'artériopathie. La pression artérielle est de 120/70 mmHg ; le pouls, régulier, de 80/mn. L'auscultation cardiaque affirme la persistance d'un frottement péricardique para-xyphoïdien gauche, sans autre anomalie.

- La percussion et l'auscultation pulmonaire révèle l'existence d'une matité isolée de la base gauche.

- Cordon veineux induré, non modifié du mollet gauche. Aucun autre signe de phlébite.

- Les données de la radiographie pulmonaire, de l'ECG et de la gazométrie sont superposables aux descriptions précédentes.

- La fibroscopie oesophago-gastrique élimine toute suspicion de cancer digestif mais révèle l'existence d'une oesophagite sévère.

- L'examen phlébographique des membres inférieurs et cavographique objective des séquelles de phlébite déjà ancienne, poplitée et fémorale gauche. L'aspect est celui d'une sclérose débutante, sans image de caillot frais ou flottant, une veine cave inférieure parfaitement perméable.

Après avis de Monsieur le Professeur MARION, une décision d'embolectomie pulmonaire est prise. Afin d'éviter les risques de récidives emboliques durant le transport et en période per et post-opératoire, l'indication d'interruption partielle du courant veineux cave inférieur est portée. Elle est réalisée sur place, sous anesthésie locale par l'implantation en regard de L3 d'un filtre-ombrelle de Mobin-Uddin, le 2 mars 1974. Un oedème brutal du membre inférieur gauche apparu le 4 mars indique la thrombose en amont du filtre de l'axe veineux ilio-fémoral gauche. Aucun retentissement cardio-circulatoire.

L'embolectomie artérielle pulmonaire est réalisée le 6 mars 74 par Monsieur le Professeur MARION, dans son service de l'hôpital Cardiologique :

" Sternotomie : le médiastin antérieur est occupé en partie par la plèvre gauche sous tension. Il s'agit d'un pneumothorax. Aspiration. Insufflation pulmonaire. Le poumon revient facilement. Il est d'aspect normal. Par contre, la palpation du pédicule gauche révèle une infiltration tumorale très dure, irrégulière, volumineuse. On découvre également à distance dans le médiastin de gros ganglions néoplasiques en nécrose et l'on peut sentir dans la partie basse du médiastin un gros ganglion. Ainsi, est reconnue l'erreur de diagnostic.

L'image angiographique d'embolie était en réalité une compression extrinsèque de l'artère pulmonaire et le magnifique signe de Westermarck un pneumothorax. On décide cependant de poursuivre l'exploration pulmonaire à la recherche d'un embol bloqué par la compression extrinsèque. Canulation. Durée de l'exclusion cardiaque : 20 mn. Artériotomie pulmonaire. Les explorations instrumentales sont négatives, de même l'exploration pulmonaire gauche ne fait ressortir aucun caillot. On doit noter

cependant que l'exploration ainsi faite, n'exclut pas la possibilité d'embolies périphériques. Après le déclantage, bonne reprise cardiaque et équilibre cardio-vasculaire satisfaisant."

Le malade revient dans l'Unité 48 heures après l'intervention. L'état général s'altère rapidement malgré le maintien d'une condition cardio-circulatoire satisfaisante. Le décès survient rapidement le 10 mars 1974, dans un tableau de cachexie fébrile avec insuffisance hépato-rénale, terminale. La vérification anatomique n'a pu être pratiquée.

§§§§§§§§§§§§

Observation IV

Mme BES... Marguerite, 40 ans,

est admise d'urgence à l'U.S.I., le 7 août 1975, à la demande du service de Médecine Générale de l'hôpital (Docteur DALMAIS), par suite de la survenue d'hématémèses abondantes, et récidivantes.

L'interrogatoire de la malade met en évidence, une cholécystectomie en 1972, une intoxication éthylique chronique, ayant fait l'objet un an auparavant d'une hospitalisation pour baisse de l'état général. Le diagnostic de cirrhose éthylique a été alors affirmé.

Depuis, la condition générale n'a cessé de se dégrader : amaigrissement massif, anorexie, asthénie, polynévrite des membres inférieurs, alopecie progressive, hématomes spontanés fréquents...

Un accident hémorragique digestif inaugure une scène de décompensation ictéro-ascitique et nécessite l'hospitalisation dans le service de Médecine. La reprise des phénomènes hémorragiques occasionne son transfert dans l'Unité.

L'examen clinique réalisé lors de l'admission confirme l'atteinte profonde de l'état général, chez cette patiente sub-ictérique, couverte d'ecchymoses,

au faciès érythrosique. Les oedèmes sont diffus et volumineux. La présence d'une ascite abondante n'empêche pas la palpation d'un foie induré, nodulaire, indolore, débordant largement le rebord costal droit.

L'examen cardio-pulmonaire se révèle tout à fait normal. La pression artérielle est de 100/60 mmHg. Le bilan neurologique note une somnolence intermittente avec signes de polynévrite des membres inférieurs.

La radiographie pulmonaire ne fait apparaître aucune anomalie cardio-pulmonaire.

L'ECG du 7/08/1975 (fig. 13), objective un rythme sinusal à 120/mn ; PR = 0,18 sec ; $\hat{A}QRS = + 0^\circ$; QRS = 0,08 sec ; aucun signe d'HAD ou d'HVD ; complexe transitionnel en $V_3 - V_4$; réduction franche de l'amplitude des complexes QRS dans toutes les dérivations ; onde T diffusement aplatie ou inversée.

La gazométrie artérielle traduit la présence d'une hypoxie discrète, normocapnie :

SaO ₂	91	%
PaCO ₂	32	mmHg
CO ₂ Total	23,7	mEq/l
pH	7,47	

Le bilan biologique est le suivant :

- V.S.	40	%
- Glycémie	1,40	g/l
- Uricémie	40	mg/l

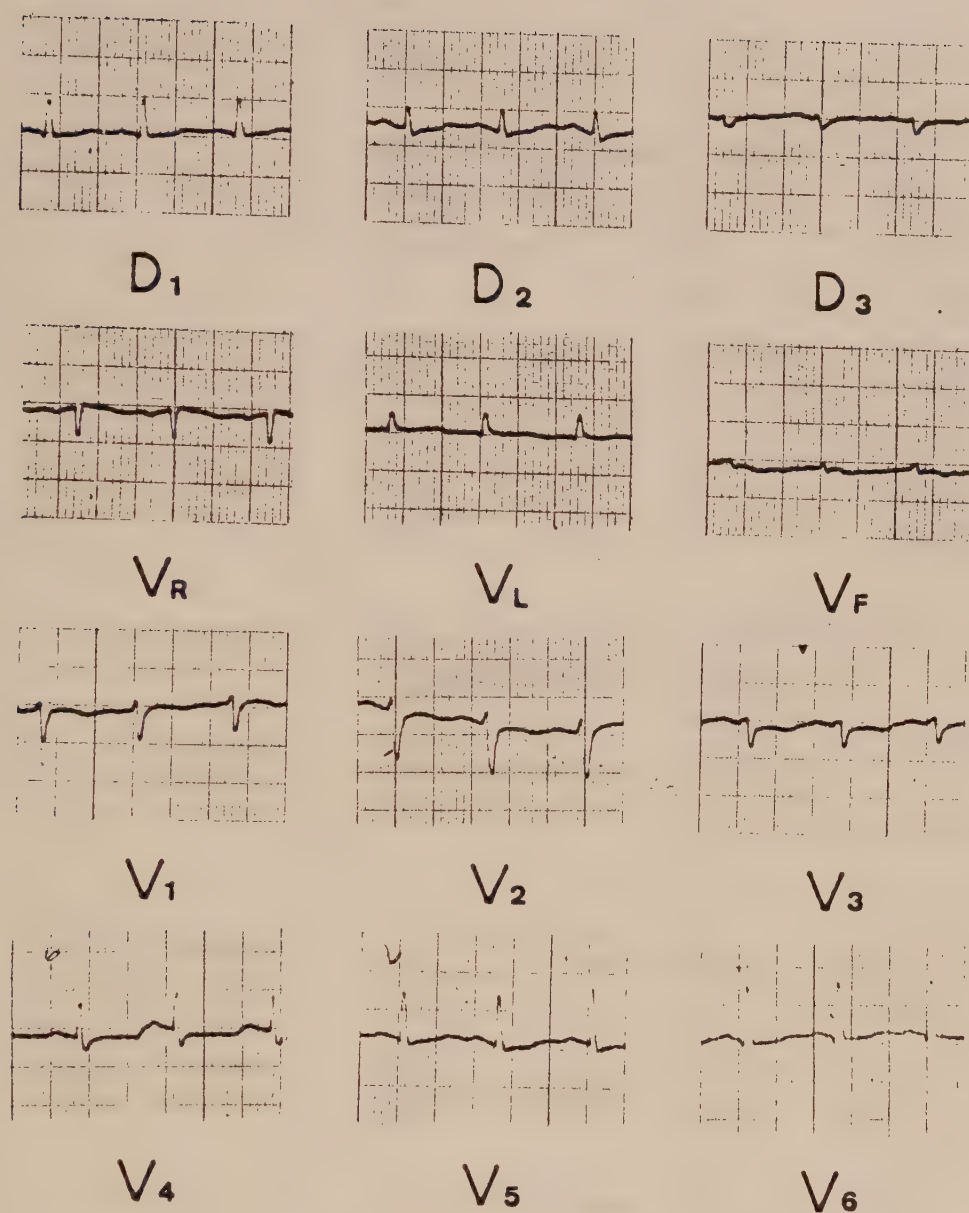


Figure 13 : Observation n° 4 ; ECG du 7/08/1975
 Rythme sinusal ; $F = 120/\text{mn}$; $\Delta QRS = + 0^\circ$
 microvoltage de QRS et aplatissement ou
 inversion de l'onde T dans toutes les
 dérivations ; transition en V_3 .

- Numération et formule sanguines :

. G.R.	1 800 000	/ mm ³
. G.B.	4 300	/ mm ³
. PN	60	%
. Hb	5	g/l

- Ionogramme plasmatique :

. Hématocrite	20	%
. Protéines	56	g/l
. R.A.	28	mEq/l
. Urée	0,18	g/l
. Na ⁺	136	mEq/l
. K ⁺	3,3	mEq/l
. Cl ⁻	92	mEq/l
. Ca ⁺⁺	85	mg/l

- Bilan hépatique et enzymatique :

. Phosphatases alcalines		
	1,8	u. Bod./l
. Bilirubine totale		
	37	mg/l
	libre	
	19	mg/l
	conjuguée	
	18	mg/l
. S/G	1,08	
. Cholestérol total		
	1,25	g/l
. Lipides totaux	4,08	g/l
. Triglycérides	1,30	g/l
. Ammoniémie	138	g/100 ml
. Fer sérique	160	µg/100 ml
. SGOT	9	u. Frankel
. SGPT	6	u. Frankel
. LDH	865	uI/l
. Amylasémie	39,5	u. Som %

- Bilan d'hémostase :

. Prothrombine	40	%
. Plaquettes	85 000	/mm ³
. PDF	de 80 à 160	μ g/ml
. TEG : R	8	mn
K	9	mn
Am	48	mm
.T	90	mn

Une fibroscopie digestive pratiquée avec prudence, à distance d'un accident hémorragique montre :

- des varices oesophagiennes non hémorragiques, et peu développées ;
- des plaques périphériques parsemant la paroi fundique et du corps gastrique ;
- l'absence d'ulcère gastro-duodénal.

Le 10/08/1975, à 08 h, nouvelle hématomèse de 500 ml de sang rouge, accompagnée de sueurs, et d'une accentuation de la pâleur et de la tachycardie. La brutalité et l'abondance de la perte sanguine évoque, malgré les données de l'exploration endoscopique, une rupture de varices oesophagiennes. La mise en place d'une sonde de Blackmore, en arrêtant l'hémorragie, paraît étayer cette hypothèse.

La pose d'un cathéter sous clavier gauche est décidée, la malade ayant arraché, au cours de l'accident sa précédente voie d'abord veineuse. Réalisée sans difficulté, la mise en place du cathéter permet des transfusions immédiates et le retour à une condition circulatoire correcte. La sonde de Blackmore est dégonflée à la 12^e heure, et, en l'absence de reprise hémorragique digestive, ne sera pas regonflée.

Le 11/08/1975, à 5h30, la malade est brusquement affectée d'un violent accès dyspnéique comportant :

- polypnée superficielle, sueurs abondantes ;
- discrète cyanose, douleur baso-thoracique gauche ;
- tachycardie régulière à 140/mn ;
- pression artérielle abaissée à 80/50 mmHg ;
- pression veineuse centrale mesurée à + 4, puis + 8 cm d'H₂O.

Bien que le contexte anamnétique et clinique ne soit guère en faveur d'un accident thrombo-embolique pulmonaire, plusieurs constatations orientent cependant vers ce diagnostic :

1° Découverte d'une matité franche baso-thoracique gauche, secondaire à un épanchement pleural, que la ponction montre constitué de 350 ml de liquide très hémorragique.

2° Installation d'un état de choc cardiovasculaire contemporain d'un épisode dyspnéique aigu, de l'apparition d'une cyanose modérée et surtout d'une élévation progressive de la PVC à + 8 cm d'H₂O. La bonne position, à la partie haute de l'oreillette droite, du cathéter sous-clavier, est vérifiée en scopie télévisée. L'abaissement du flacon de perfusion entraîne l'afflux immédiat de sang dans la tubulure.

3° L'aspiration gastrique ne ramène qu'un liquide verdâtre, non hémorragique.

4° L'ECG (fig. 14), traduit un état de CPA : aspect S₁ Q₃ SVL. Onde S présente de V₁ à V₅ et déplacement de la zone transitionnelle vers la gauche, en V₄. Par contre, pas de stigmate d'HAD et rotation

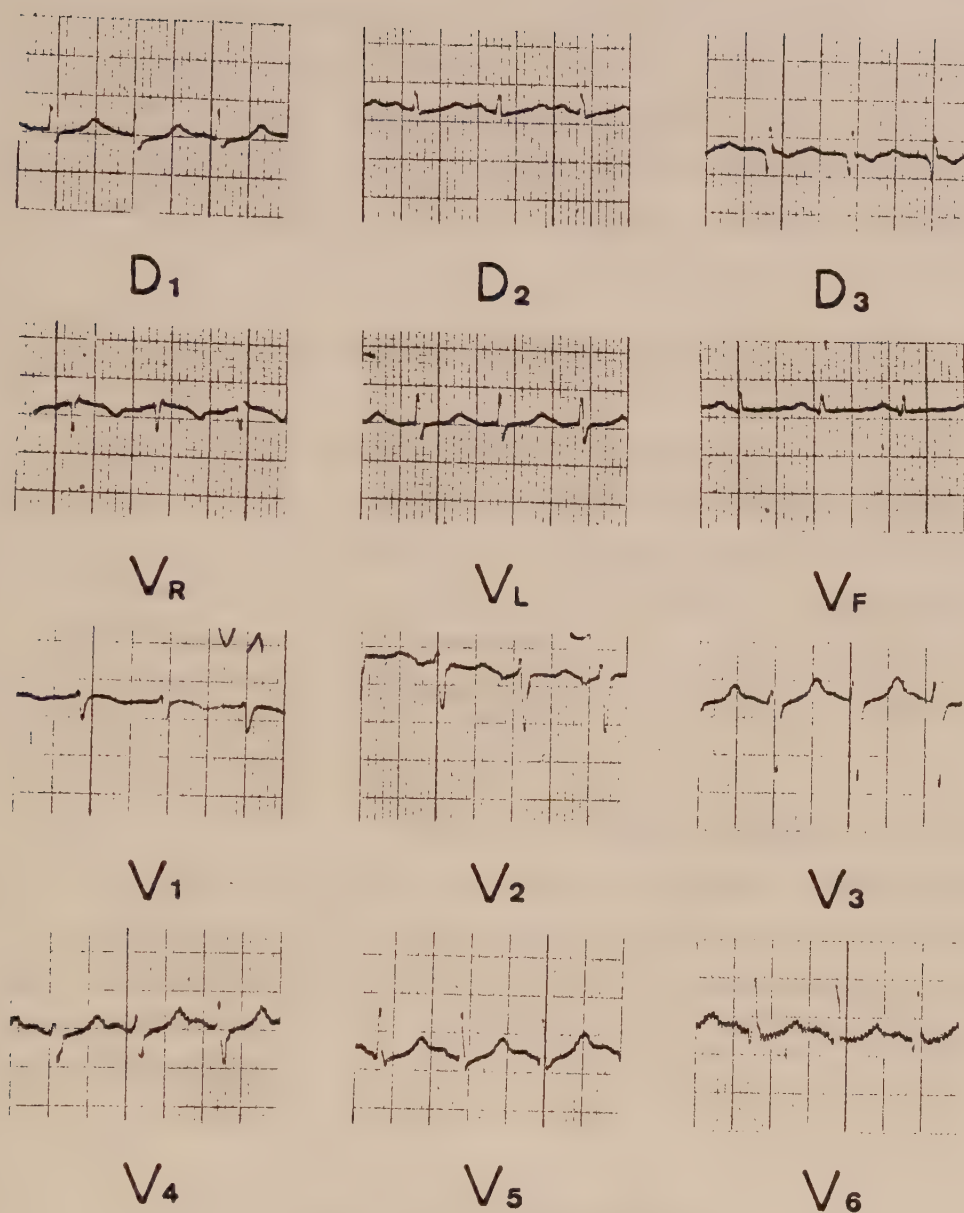


Figure 14 : Observation n° 4 ; ECG du 11/08/1975

Rythme sinusal ; $F = 140/\text{mn}$; $\hat{A}QRS = + 30^\circ$

Aspect $S_1 Q_3 SVL$; onde S visible de

V_1 à V_5 ; transition en V_4 .

axiale gauche, de $+ 90$ à $+ 30^{\circ}$ d'ÂQRS.

L'évolution ne laisse pas le loisir de la réflexion. En quelques minutes, le choc s'aggrave, le pouls devient petit, filant ; la TA est imprenable ; les bruits cardiaques s'assourdissent. Un arrêt cardio-circulatoire irréversible malgré tous les moyens de réanimation mis en oeuvre, survient rapidement.

L'examen anatomo-pathologique montre :

- A l'étage thoracique :

+ présence dans la plèvre gauche de 2 000 ml de sang, pratiquement pur, refoulant le poumon contre le hile et comprimant le médiastin. Découverte d'une érosion très limitée, marquée par une suffusion hémorragique localisée, du sommet du dôme pleural gauche.

+ L'examen du parenchyme pulmonaire du péricarde, du coeur et des vaisseaux médiastinaux ne révèle aucune anomalie, en particulier absence de thrombus intra-cardiaque ou artériel pulmonaire. Le cathéter sous clavier est bien en place dans l'oreillette droite.

- A l'étage abdominal :

+ ascite non hémorragique ;
+ foie nodulaire cirrhotique ;
+ splénomégalie ;
+ varices du tiers inférieur de l'oesophage ;
+ estomac vide de sang.

En conclusion, la symptomatologie pseudo-embolique est en fait secondaire à un hémothorax compressif, lui-même très probablement causé par un accident du cathétérisme sous-clavier.

§§§§§§§§§§§§

Observation V

Mlle BAJ. Catherine, 14 ans,

est admise dans l'Unité le 21/L8/1975, à la demande d'une clinique périphérique où elle vient d'être affectée d'un arrêt cardio-respiratoire post-opératoire.

Cette jeune malade ne présente, aux dires de sa famille aucun antécédent médical notable. Elle a subi, huit jours auparavant, une première intervention chirurgicale pour traitement d'un angiome du pied droit.

La réintervention, au cours de laquelle est pratiquée l'ex~~é~~rese de la formation angiomateuse, puis une greffe cutanée, se prolonge plusieurs heures. Sa durée totale n'est pas précisée. Elle est réalisée sans garrot, mais les pertes sanguines, difficiles à évaluer, semblent très importantes. Leur compensation per-opératoire est guidée par l'évaluation des chiffres de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque. La fin de l'intervention est marquée par l'apparition d'un collapsus cardio-vasculaire s'aggravant rapidement d'un état de choc sévère, bientôt générateur d'un arrêt cardio-respiratoire. Celui-ci ne cède qu'après 20 minutes de massages cardiaques externes et de ventilation assistée en oxygène pur, après intubation oro-trachéale.

Le transport de la malade s'effectue par l'intermédiaire du Service d'Aide Médicale Urgente (SAMU) qui entreprend un remplissage vasculaire

prudent dès le départ de la salle d'opération.

A ce moment, la malade présente un état de coma côté P5 R3 D2 V1. Durant le transfert, la pression artérielle, rapidement remontée à 100 mmHg de systolique, chute à nouveau. La PVC n'est pas mesurée. L'état neurologique ne présente aucune modification. Le remplissage vasculaire est poursuivi.

L'examen clinique d'entrée met en évidence :

- un état comateux de profondeur inchangée :
P5 R3 D2 V1 ;
- des signes évidents de choc périphérique associant sueurs profuses, pâleur extrême, marbrures cutanées des membres, pouls petit, rapide et filant.

L'auscultation pulmonaire est normale. La tachycardie gêne l'examen cardiaque, mais aucun souffle n'est perçu, en particulier mitro-aortique. Le reste de l'examen, bien qu'effectué rapidement, ne décèle aucune anomalie.

L'ECG aussitôt enregistré (fig. 15) objective un rythme sinusal de fréquence modéré, à 100/mn ;
PR = 0,12 sec ; $\hat{A}QRS = + 30^\circ$; durée de QRS = 0,06 sec ;
aspect S_1Q_3 SVL associé à une rotation horaire ;
zone transitionnelle en V_4 ; sous-décalage lésionnel de RST présent dans l'ensemble des dérivations. Absence de troubles rythmiques et d'excitabilité myocardique, anormale.

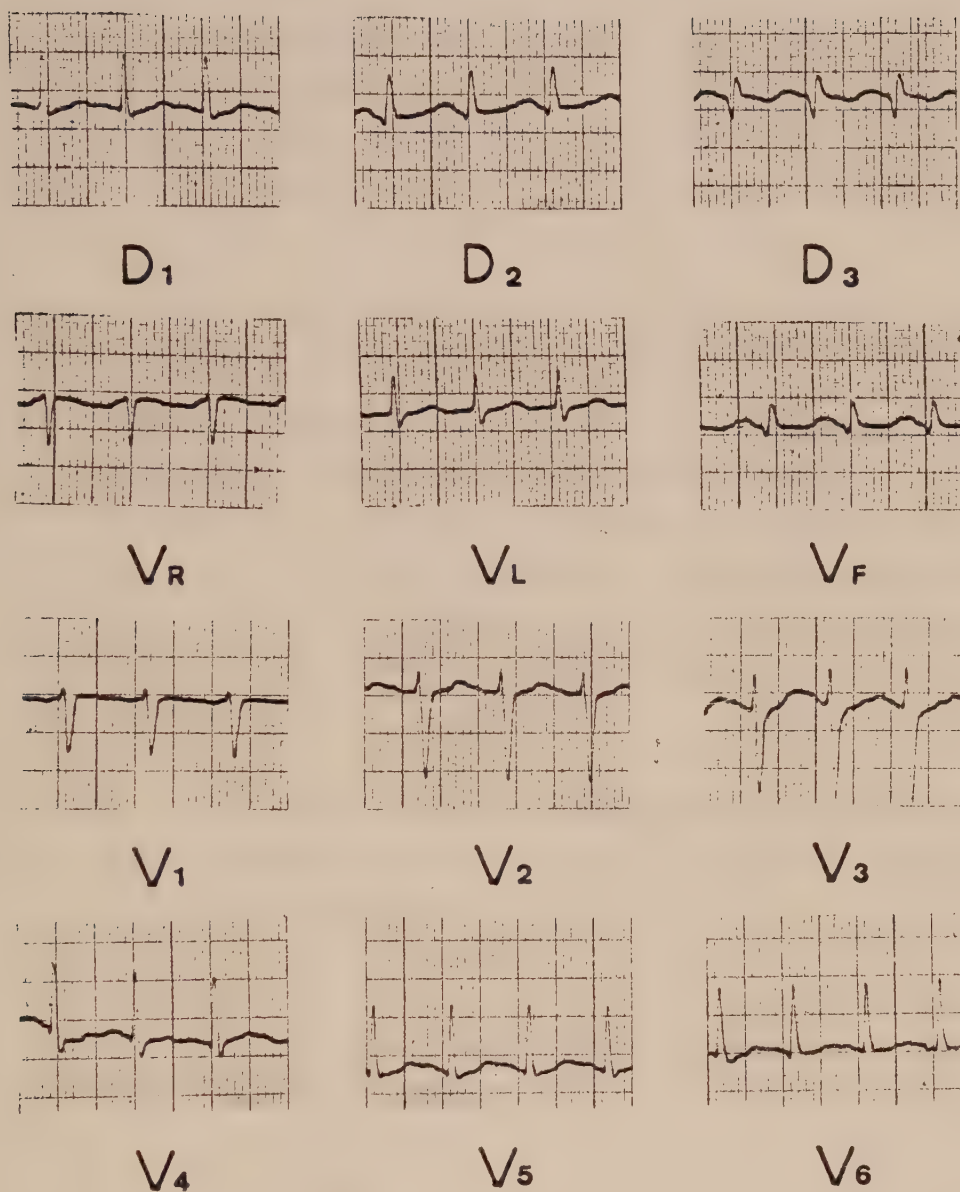


Figure 15 : Observation n° 5 ; ECG du 21/08/1975
 Rythme sinusal ; $F = 155/\text{mn}$; $\hat{A}QRS = + 30^\circ$
 $PR = 0,12 \text{ s}$; aspect S_1Q_3 SVL ; transition en V_3 ; ischemie sous-épicardique diffuse d'origine anémique probable.

La gazométrie artérielle, étudiée sous ventilation assistée en oxygène pur, et après perfusion de solutés alcalins, est sensiblement normale :

SaO ₂	99	%
PaCO ₂	25	mmHg
CO ₂ total	30,7	mEq/l
pH	7,48	

La radiographie thoracique permet d'affirmer l'absence d'anomalie parenchymateuse pulmonaire et de lésions osseuses secondaires au massage cardiaque externe. L'aire cardiaque est de taille et de silhouette normale. Pas de saillie du 2e arc gauche ni d'aspect de dilatation des branches artérielles pulmonaires. L'extrémité du cathéter sous-clavier placé dès l'arrivée est en bonne position, dans l'oreillette droite.

L'EEG pratiqué d'urgence traduit l'existence d'un ralentissement discret, diffus et symétrique de l'activité cérébrale.

Le bilan biologique apportera ultérieurement les éléments suivants :

- VS	15	%
- Glycémie	2,25	g/l
- Uricémie	64	mg/l
- Numération et formule sanguines :		
+ GR	3 670 000	/mm ³
+ GB	19 600	/mm ³
+ PN	80	%
+ Hb	10	g/l

- Ionogramme plasmatique :

+ Hématocrite	37	%
+ Protéines	55	g/l
+ R.A.	28,5	mEq/l
+ Urée	0,28	g/l
+ Na ⁺	140	mEq/l
+ K ⁺	3,2	mEq/l
+ Cl ⁻	92	mEq/l
+ Ca ⁺⁺	96	mg/l

- Bilan hépatique et enzymatique :

+ Cholestérol total	1,50	g/l
+ Lipides totaux	2,10	g/l
+ Triglycérides	0,60	g/l
+ SGOT	21,5	u I ‰
SGPT	96,5	u I ‰
LDH	643	u I ‰
Amylasémie	43,5	u I ‰
Fer sérique	96	g/100 ml
Electrophorèse des protéines normale		

- Bilan d'hémostase :

+ Prothrombine	100	%
+ Plaquettes	290 000	/mm ³
+ Fibrinogène	2,03	g/l
+ PDF	de 40 à 80	g/ml
+ TEG :		
R	17	mn
K	6	mn
Am	67	mm
T	75	mm

Sans attendre les résultats biologiques, et malgré l'existence des stigmates ECG évoquant un CPA, le diagnostic de choc hypovolémique est porté.

La mesure de la PVC, qui se situe alors à - 3 cm H₂O, confirme cette hypothèse. Elle autorise la poursuite des perfusions intra-veineuses dont le volume atteindra 3 000 ml, se répartissant pour moitié entre des solutés macro-moléculaires et du sang iso-groupe.

L'évaluation est dès lors, rapidement favorable:

- reprise rapide d'un état normal de la conscience de type P1R1D1V1.
- stabilisation des chiffres tensionnels à 110-120/60-65 mmHg, et de la PVC à +4 - +5 cm H₂O.

La régression complète des signes de choc permet l'arrêt de la ventilation assistée et l'extubation.

L'ECG, enregistré le lendemain, 22/08/1975 (fig. 16) permet d'observer la disparition de l'onde S en D1 et VL, et celle des troubles de repolarisation. L'amplitude de l'onde Q D3 est nettement réduite. L'axe est peu modifié : + 20° ; mais le complexe transitionnel est revenu en V2 V3.

Deux jours après son admission, la patiente, dont le bilan clinique, radiologique, gazométrique, et biologique ne présente plus aucune anomalie, regagne son service d'origine.

§§§§§§§§§§§§

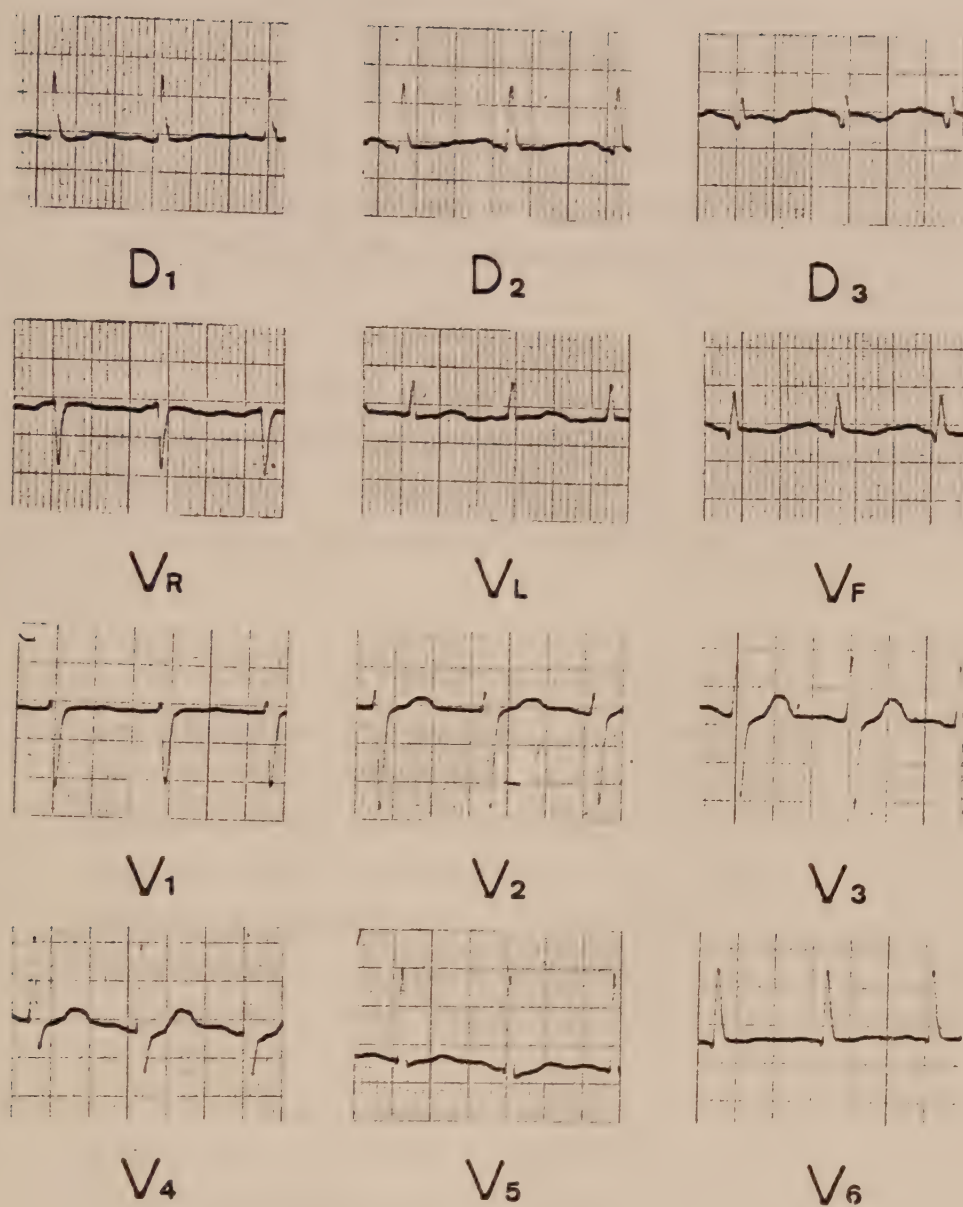


Figure 16 : observation n° 5 ; ECG du 22/08/1975

Rythme sinusal ; $F = 110/mn$; $\hat{A}QRS = + 20^\circ$
 Disparition de l'aspect $S_1 Q_3$ et réduction de l'amplitude de Q_{D_3} ; repolarisation normale.

Observation VI

Mme HAJ... Gonta, 24 ans,

est transférée d'urgence dans l'Unité, le 14/07/1975, à la suite de la constitution post-opératoire d'un choc hémorragique.

Cette malade, sans aucun antécédent chirurgical ou médical, est mère de trois enfants. Leur accouchement, respectivement en 1972, 1973 et 1974, s'est toujours déroulé sans le moindre incident.

Alors qu'elle arrive à 15 jours du terme de sa quatrième grossesse, jusqu'à là sans histoire, ainsi que le confirment les compte rendus des examens des 3^e, 6^e et 8^e mois, elle est affectée le 12/07/1975, brusquement et sans cause apparente, de violentes douleurs abdominales, rapidement accompagnées de métrorrhées et de métrorragies. Les mouvements foetaux s'atténuent pour disparaître le 13/07/1975.

La patiente se présente à la Maternité de l'hôpital (Docteur GONNET) le 14/07/1975. L'examen clinique objective la présentation céphalique, mobile du fœtus dont les bruits cardiaques ne sont plus perçus. Le col utérin n'est perméable qu'à un doigt.

Le diagnostic de décollement prématuré du placenta normalement inséré (DPPNI) est porté, et d'extraction du fœtus mort in utero par hystérotomie segmentaire transverse est aussitôt décidée.

L'intervention pratiquée le jour-même (Docteur GUILLAUD) permet l'extraction aisée d'un foetus mâle de 4 400 g ne présentant aucun signe de vie. Le placenta flotte dans la cavité utérine au milieu d'énormes caillots. Les parois utérines sont très ischémisées et violacées.

Les suites opératoires sont immédiatement compliquées d'un état de choc sévère, justifiant le maintien de la ventilation assistée après intubation oro-trachéale en salle d'opération, et la mise en place d'un cathéter endo-veineux sous-clavier droit. Il existe alors une chute à 40 mmHg de la pression artérielle systolique ; le pouls est rapide à 110-120/mn, la pâleur extrême. L'auscultation cardio-pulmonaire est normale.

Alors que la nature hypovolémique de cette complication ne paraît pas faire de doute, l'on a la surprise de constater sur l'enregistrement ECG, effectué à titre systématique (fig. 17), des altérations majeures évoquant la constitution d'un CPA : rythme sinusal à 110/mn de fréquence ; PR = 0,12 sec ; $\hat{A}QRS = + 60^\circ$; dextrorotation affirmée par un aspect $S_1 Q_3 SVL$, le déplacement en $V_4 V_5$ de la zone de transition et la persistance en V_5 et V_6 d'une onde S profonde ; onde P d'allure "pulmonaire" ; ischémie sous épocardique antéro-septale.

Dans le contexte post-opératoire et obstétrical, l'origine embolique par migration d'un thrombus veineux pelvien ou fémoro-iliaque ou de liquide amniotique mérite discussion. Celle-ci est d'autant plus délicate que :

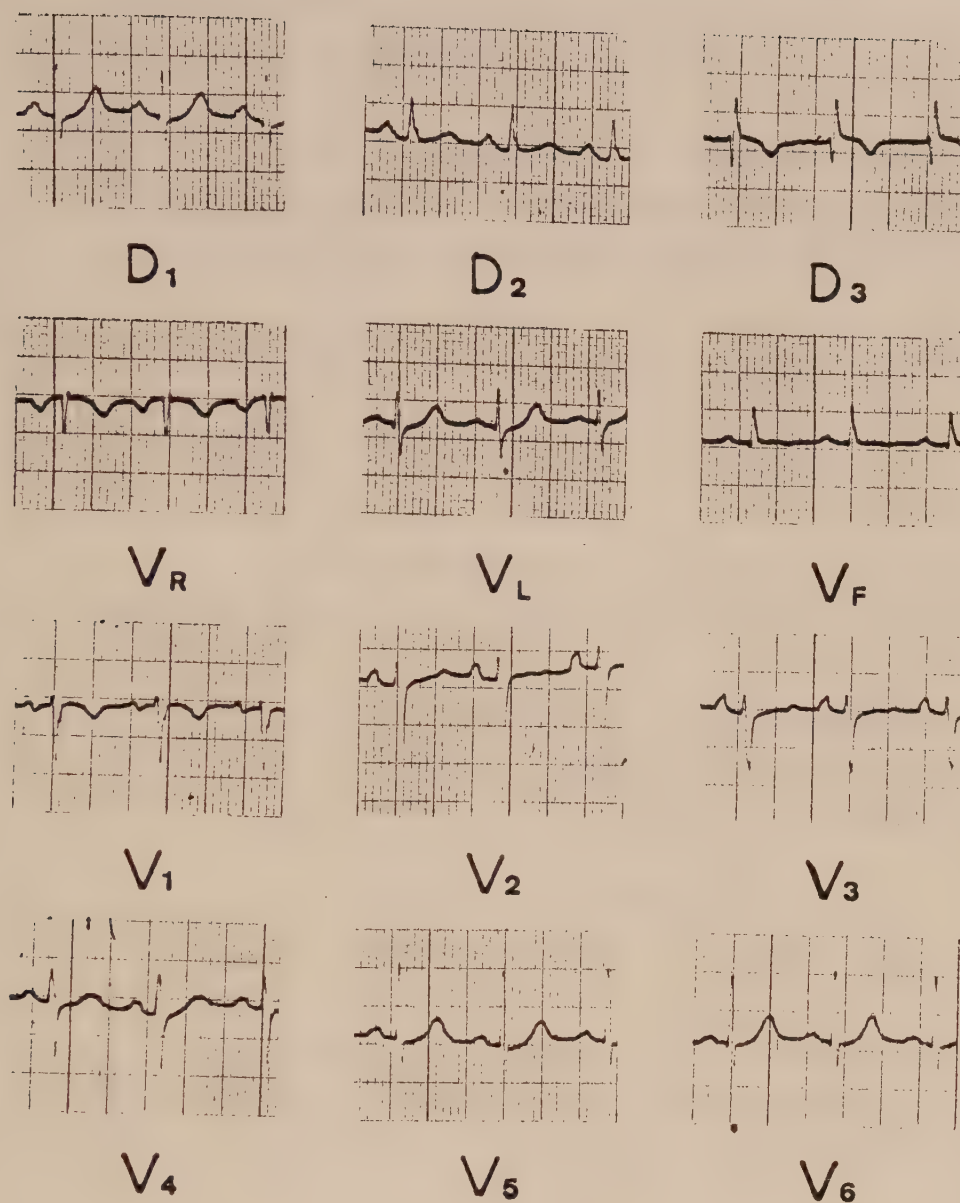


Figure 17 : Observation n° 6 ; ECG du 14/07/1975

Rythme sinusal ; F = 110/mn ; $\hat{A}QRS = + 60^\circ$
 PR = 0,12 sec ; aspect S₁ Q₃ SVL ;
 Transition en V₄ ; onde S profonde jus-
 qu'en V₆ ; surcharge auriculaire droite

- l'hémorragie intra-utérine récente et les pertes sanguines per-opératoires peuvent masquer les signes périphériques d'une éventuelle surcharge ventriculaire droite que l'examen clinique ne permet pas en effet de retrouver.

- le maintien de la ventilation assistée en oxygène pur enlève toute signification aux données gazométriques qui sont par ailleurs satisfaisantes :

SaO ₂	98,5	%
PaCO ₂	35,8	mmHg
CO ₂ Total	24,8	mEq/l
pH	7,44	

Cependant, plusieurs arguments incitent à incriminer un accident hypovolémique post-hémorragique :

- effondrement de la PVC mesurée à - 2cm H₂O
- intensité du syndrome anémique malgré les apports per-opératoires de sang iso-groupe :

+ hématocrite	25	%
+ G.R.	2 700 000	/mm ³
+ Hb	7,4	g/l

- mise en évidence d'un trouble de la crase sanguine suggérant le développement d'une "coagulation intra-vasculaire disséminée" (CIVD) :

+ prothrombine	37	%
+ fibrinogène	0,4	g/l
+ plaquettes	90 000	/mm ³

et expliquant la persistance du syndrome hémorragique.

La thérapeutique instituée, à visée étiologique et symptomatique comporte la perfusion rapide, en 12 heures, de :

- sang iso-groupe	3 500	ml
- plasma	350	ml
- fibrinogène	150	ml
- soluté glucosé 10 %	2 000	ml
soit	6 000	ml

L'amélioration clinique, hémodynamique et biologique est rapidement obtenue : recoloration des muqueuses ; réchauffement des téguments ; reprise de la diurèse, pouls bien perçu à 90/mn ; PA stable à 120/70 mmHg ; PVC à +2 +4 cm H₂O. Les troubles hémorragiques s'arrêtent alors que le fibrinogène remonte à la 24^e heure à 2,24 g/l, et que les valeurs de l'hématocrite et de la prothrombine se normalisent. L'extubation est réalisée le lendemain de l'admission, sans perturbation gazométrique secondaire.

La patiente regagne la maternité au troisième jour alors que l'ECG (fig. 18) montre :

- rythme sinusal à 90/mn ;
- disparition de l'aspect S₁^Q₃ SVL et de l'onde S V₅ V₆ ;
- retour de la zone transitionnelle en V₂ V₃ et d'ÂQRS à + 25° ;
- normalisation de l'amplitude de l'onde P et de la repolarisation en précordiales droites.

§§§§§§§§§§§§§§§§

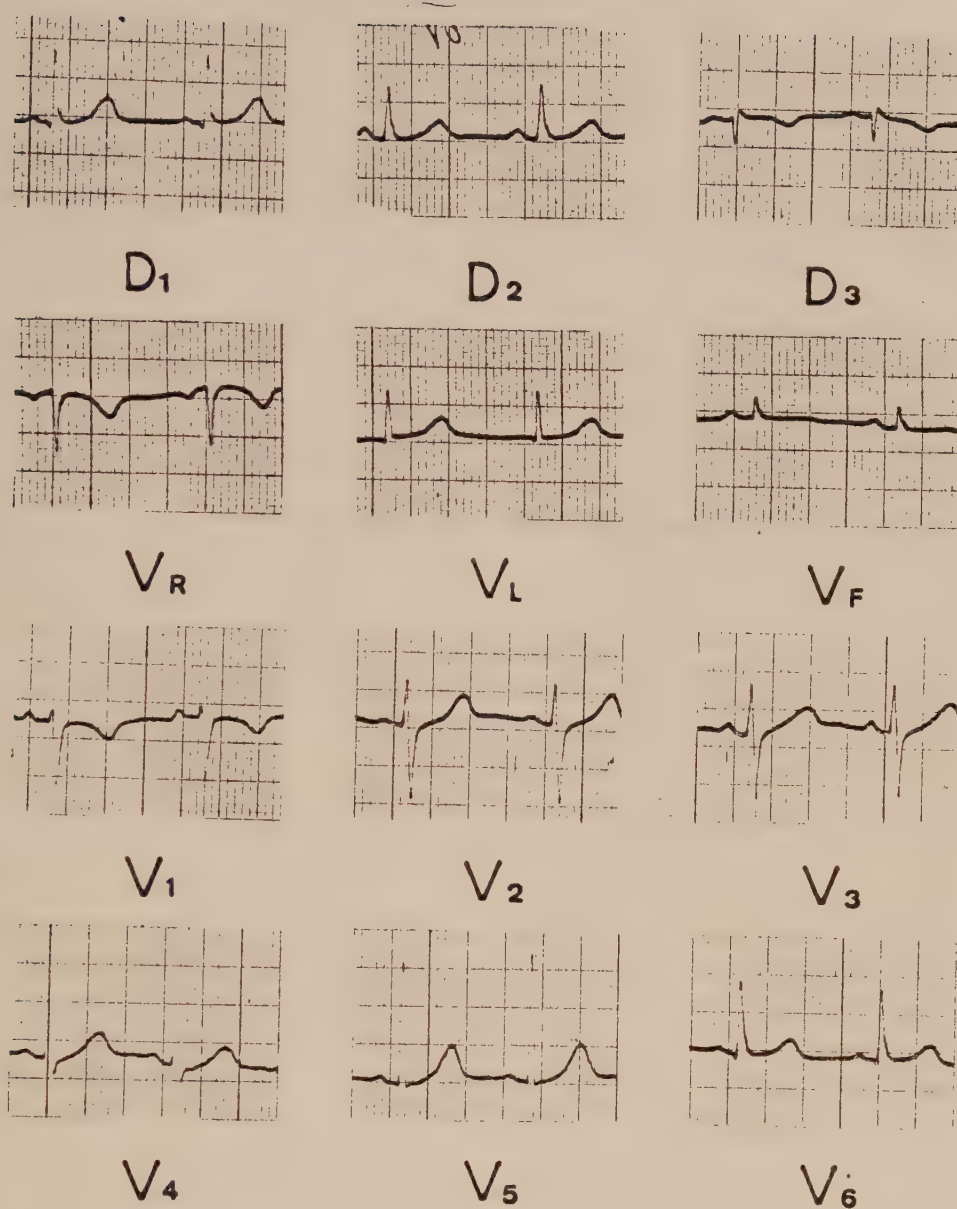


Figure 18 : Observation n° 6 ; ECG du 18/07/1975
 Rythme sinusal ; $F = 75/\text{mn}$; $\hat{A}QRS = +25^\circ$
 $PR = 0,14 \text{ sec}$; disparition de tous les
 stigmates de surcharge auriculaire et
 ventriculaire droite.

III

ANALYSE ET COMMENTAIRES

Les six observations qui viennent d'être rapportées ont été recueillies de 1973 à 1975 dans l'Unité de Soins Intensifs de l'Hôpital Saint Joseph (Docteur M. GALLET). Elles concernent toutes des patients admis :

- trois fois pour suspicion d'E. P.
- trois fois pour choc cardio-vasculaire

accompagnés de signes cliniques et d'éléments para-cliniques suggérant la présence d'un C. P. A.

Les six malades se répartissent en trois hommes et trois femmes. Les âges extrêmes sont de 14 et 62 ans. Au terme du bilan clinique et para-clinique initial, le diagnostic de C.-P. A. thrombo-embolique pulmonaire est admis trois fois (Obs. I - 3 - 4). A trois reprises (Obs. 2 - 5 - 6), il est évoqué mais rapidement récusé au profit de celui de choc hypo-volémique, malgré l'existence d'éléments diagnostiques apparemment suggestifs. Les trois patients chez lesquels le C. P. A. embolique est admis à tort, décèdent, dont deux de complications secondaires à la conduite thérapeutique inappropriée que cette erreur occasionne. Le diagnostic est rétabli, deux fois sur les données de l'examen anatomo-pathologique (Obs. I - 4) et une fois en cours d'intervention pour embolectomie (Obs. 3). La correction rapide de la volémie entraîne la guérison des trois patients restants (Obs. 2 - 5 - 6) et la disparition rapide de toutes les anomalies évocatrices de C. P. A. L'ensemble des éléments anamnestiques, étiologiques et évolutifs est réuni dans le tableau II.

Obs.	NOM	SEXE	AGE	ANTECEDENTS	PHLEBITE	EMBOLIE PULMONAIRE ANTERIEURE	MOTIFS D'HOSPITAL.	DIAGNOSTIC PORTE A L'ENTREE	DIAGNOSTIC REEL	EVOL.
1	COR	H	50	Tuberculose pleuro-pulmonaire Ins. resp. chron.	0	0	CPA thrombo embolique	CPA thrombo embolique	Dissection aortique	Décès
2	ALZ	H	39	Maladie périodique	0	0	Embolie pulmonaire	Choc hypovol.	OAP hypovol.	Guérison
3	FED	H	62	0	+	0	Embolie pulmonaire	CPA thrombo embolique	Tumeur bronchique	Décès
4	BES	F	40	Cholécystectomie Cyrrose éthylque	0	0	Hématémèses	Choc hémorrag.	Hémothorax	Décès
5	BAS	F	14	0	0	0	Choc post-op.	Choc hémorrag.	Choc hémorrag.	Guérison
6	HAI	F	24	0	0	0	Choc post-op.	Choc hémorrag.	DPPNI CIVD Choc hémorrag.	Guérison

Tableau II : éléments anamnétiques et évolutifs des six patients étudiés.
Conclusions diagnostiques successives.

Si la gravité des accidents thrombo-emboliques pulmonaires, leur évolution spontanée souvent péjorative et le risque élevé de leur récurrence sont autant d'arguments qui imposent de ne pas commettre d'erreur par défaut, le décès de nos trois patients chez lesquels il a été porté par excès incite à ne s'appuyer, pour établir un diagnostic de certitude et une thérapeutique adaptée, que sur des signes cliniques ou des données para-cliniques les plus spécifiques et les plus fiables possibles.

C'est pourquoi, l'analyse critique de l'ensemble des éléments qui nous ont conduits à un diagnostic erroné ou fait hésiter avant d'aboutir à la découverte de l'affection réellement en cause, nous paraît mériter d'être reprise.

Les données de la littérature seront à chaque fois rappelées et permettront d'apprécier la valeur et la fiabilité de chacun des éléments diagnostics étudiés.

I -) ELEMENTS ANAMNESTIQUES ET ETIOLOGIQUES :

La totalité des auteurs s'accordent pour reconnaître à la maladie thrombo-embolique un certain nombre de facteurs favorisant dont la liste n'est certainement pas close. L'allongement prolongé, l'immobilisation des membres sous plâtre de même que la période per ou post opératoire représentent des circonstances réunissant tous les éléments responsables de l'apparition de thrombose veineuse et secondairement d'E. P. Ces faits sont depuis longtemps connus. Les travaux récents ne font qu'en apprécier la fréquence, la localisation préférentielle ou les risques léthaux.

DANIEL (in 108) affirme que 35 % des opérés récents développent une thrombose veineuse des membres inférieurs.

La migration du thrombus aurait occasionné en France de 1969 à 1974 selon MARION ET BINET (95) de I 200 à I 800 décès en période post opératoire immédiate.

ROBERT (117) estime que l'accident thrombotique veineux survient précocément et dans 45 % des cas, le jour même de l'intervention. Pour cet auteur, la localisation initiale se fait dans 80 % des cas, au niveau des veines surales. Elle est d'emblée bilatérale une fois sur trois. Son extension aux veines poplitées et fémoro-iliaques s'effectue chez 20 % des patients atteints, et comporte alors un risque élevé de complications emboliques pulmonaires.

Il est classique d'attribuer à certains types de chirurgie une fréquence élevée de complications emboliques. Il en est ainsi de la chirurgie gynécologique et abdominale, en particulier lors de kélotomie, de splénectomie, ou de cure de hernie hiatale. La chirurgie urologique et thoracique sont également fréquemment incriminées. La traumatologie et la chirurgie orthopédique réglée paient également un lourd tribut à l'E. P. La fréquence réelle de cet accident est d'appréciation difficile, mais l'accord se fait sur le rôle aggravant de l'âge. Par contre, la chirurgie du territoire cave supérieur (membres supérieurs, cou, cerveau) et la chirurgie infantile ne présentent qu'un risque embolique faible ou nul.

Le post-partum se complique encore selon GERBAUX (58), d'un accident embolique pulmonaire pour deux à trois cents accouchements.

L'influence de la prise régulière de contraceptifs oraux fait toujours l'objet de discussions passionnées. La rôle favorisant de cette thérapeutique semble cependant communément admis. Une statistique récente du " Comité of Safety and Drug" fait état d'un risque embolique huit fois supérieur à la normale chez les femmes ou "pilule". Il est multiplié par 23 si un tabagisme lui est associé.

Nous ne reviendrons pas sur la majoration des risques thrombo-emboliques chez les patients affectés de cardiopathie, d'insuffisance respiratoire, d'affections médicales cachectisantes ... Elle a déjà été mentionnée dans ce travail.

Chacun de nos patients présente des facteurs susceptibles de favoriser la genèse d'un éventuel accident thrombo-embolique. Trois d'entre eux, indemnes de toute affection pulmonaire antécédente, sont hospitalisés au décours immédiat d'une intervention chirurgicale (Obs. 2 - 5 - 6). Des trois autres, un seul (Obs. I) présente d'importantes séquelles de tuberculose pleuro-pulmonaire génératrices d'une insuffisance respiratoire chronique de type restrictif.

L'interrogatoire et l'examen clinique ne permettent pas de déceler de troubles de la circulation veineuse périphérique chez cinq malades. Le sixième (Obs. 3) présente quelques semaines avant son admission, une thrombo-phlébite du membre inférieur gauche. Chez aucun des patients, la preuve d'un accident thrombo-embolique antérieur ne peut être rapportée.

Il convient de rapporter l'existence d'un éthyilisme chronique sévère compliqué de cirrhose hépatique dans un cas (Obs. 4) et d'une maladie périodique dans une observation (Obs. 2).

Chez presque tous les malades, plusieurs risques sont associés : Kélotomie et déshydratation (Obs. 1), hémorragies massives et chirurgie plastique (Obs. 5), cachexie et hémorragies itératives (Obs. 4), intervention chirurgicale en période obstétricale chez une femme présentant des hémorragies (Obs. 6).

Le jeune âge de la patiente qui fait l'objet de l'observation 5 semble s'inscrire à l'encontre du diagnostic d'E. P. Il s'agit certes d'argument de fréquence et nous avons mentionné ci dessus l'extrême rareté de la maladie chez l'enfant. Cependant, les observations en ont été rapportées en particulier par FRIEDBERG (51), KIENY (58); et MARION (95). Ce dernier rapporte une observation personnelle de BOUREAU concernant une enfant de 9 ans décédée d'E. P. anatomiquement vérifiée. Paradoxalement, les statistiques anglosaxones colligées dans le rapport de MARION et BINET attribuent à l'E. P. 86 décès sur 100 000 enfants hospitalisés. Ce chiffre est identique à celui des complications emboliques mortelles en urologie 87/100 000. Chez notre jeune patiente, la longueur de l'intervention, les hémorragies importantes génératrices d'hypercoagulabilité réactionnelle, représentent en outre des éléments ne permettant pas d'exclure l'hypothèse d'un accident thrombo-embolique sur la seule notion d'âge.

L'absence d'embolie pulmonaire chez nos six malades ne doit en aucun cas servir d'arguments pour minimiser l'importance de la notion de terrain ou des facteurs favorisants, bien autrement, et solidement établis. Cependant, on peut se demander si lors de l'examen médical initial, fondamental chez ces patients, la mise en évidence de tels facteurs n'oriente pas d'une manière inconsciente et par trop intuitive vers le diagnostic d'E. P. auquel tous les signes ultérieurs auront tendance à être rapportés.

II -) ELEMENTS CLINIQUES :

La dyspnée à type de polypnée, la cyanose, le point de côté, représentent classiquement les signes respiratoires cardinaux de l'E. P. aigue. De très nombreux travaux se sont attachés à en apprécier la fréquence relative. Deux études récentes menées avec rigueur méritent d'être rapportées et aboutissent à des conclusions similaires. L'une conduite par SERRADIMIGNI et Coll. (131) réunit 115 observations, l'autre réalisée par le National Heart and Lung Institut étudie l'effet de l'Urokinase dans le traitement de l'E. P. importante ou massive (enquête U. P. E.T) chez 135 malades.

La dyspnée est présente dans 90,4 % des cas des auteurs français, alors que la cyanose n'est notée que 26 fois soit dans 22,5 % des observations. L'enquête américaine aboutit à des chiffres voisins respectivement 81 % et 18 % des cas. Il en est de même de la constatation d'une hémoptysie et d'un point de côté, mentionnée respectivement dans 19,2 % et 67 % des cas de SERRADIMIGNI et Coll. (131) et 34 % et 72 % des malades regroupés dans l'U. P. E. T.

Un décalage thermique est deux fois plus fréquent dans l'étude européenne : 86 % contre 42 %.

EVEN et Coll. (47) ne manquent pas de tirer des conclusions d'apparence abrupte, pour eux, ces signes sont banales, trompeurs, et la réalité clinique demeure bien éloignée des descriptions classiques.

Aux signes précédemment mentionnés peut s'ajouter une tachycardie présente chez 75 % des malades de SERRADIMIGNI (131) et dix fois sur les onze cas rapportés par RIOUX (116). Un bruit de galop et/ou un dédoublement de B2 peuvent être perçus, mais selon TOURNIAIRE et Coll. (141) ce fait demeure rare.

Un souffle d'insuffisance tricuspидienne est audible dans deux des 27 observations colligées par ALLARD (2).

Les stigmates de la défaillance ventriculaire droite sont fréquemment relevés, alors que la présence d'un frottement péricardique apparaît plus exceptionnel et n'est retrouvé par SERRADIMIGNI (51) que 7 fois sur 115. Ce même auteur fait état dans 54 % de ses observations d'un collapsus cardio-vasculaire évoluant parfois vers la constitution d'un état de choc périphérique. Un tableau clinique similaire affecte huit des onze malades de RIOUX (116) qui observe en outre un arrêt cardiocirculatoire inaugural. L'enquête U. P. E.T. mentionne cette forme de début de la maladie thrombo-embolique dans 14 % des cas.

Les principaux signes cliniques rencontrés chez nos patients, capables d'évoquer l'E. P. sont regroupés dans le tableau III. Ils se répartissent par ordre de fréquence décroissante, de la manière suivante :

- tachycardie (FC sup. à 100/mn)	5 fois
- collapsus tensionnel (PA inf. à 80 mm Hg)	4 fois
- dyspnée	4 fois
- cyanose	4 fois
- pâleur	2 fois
- hépatomégalie franche (plus de deux travers de doigt)	1 fois
- douleur thoracique	1 fois
- pleurésie hémorragique	1 fois
- galop ventriculaire droit	1 fois
- collapsus cardio-circulatoire	1 fois
- arrêt cardio-respiratoire	1 fois
- syncope	1 fois.

OBS	DOULEUR	DYSPNEE	CYANOSE	PALEUR	Fc /mn	TA mmHg	GALOP	FROTTEMENT	HEPATOMEGALIE TDD	PLEURESIE	ICTERE
1	++	++	+	0	110	120/70	+	0	4	0	0
2	0	+	++	0	130	70/40	0	0	0	0	0
3	0	+	++	0	80	120/80	0	+	0	0	0
4	0	++	±	0	140	80/50	0	0	5	+	+
5	0	VA	0	++	100	80/60	0	0	0	0	0
6	0	VA	0	++	110	40	0	0	0	0	0

Tableau III : fréquence et nature des signes cliniques évocateurs de
CPA thrombo-emboliques.

Il faut signaler que la cyanose et la dyspnée sont certainement sous estimées dans ce tableau. Deux malades sont en effet soumis d'emblée à une ventilation assistée en O_2 pur qui masque ces signes.

Il semble donc qu'aucun des éléments cliniques relevés ne possède de valeur diagnostique formelle.

L'arrêt cardio-respiratoire de l'observation 5 peut aussi bien s'expliquer par un syndrome de "lever de garrot" que par une hypoxie per opératoire, l'anémie sévère masquant la cyanose, en fait il s'agit d'un choc hémorragique. La même origine rend compte de l'effet de choc apparu chez la patiente de l'observation 4, chez laquelle la mise en place d'une sonde de Blackmore peut également être incriminée.

Plus trompeuse, apparaît la scène d'oedème aigu pulmonaire post opératoire rapportée dans l'observation 2. Elle amène, en l'absence d'antécédent cardiovasculaire connu, à discuter une origine hémodynamique par surcharge, une lésion pariétale alvéolaire par présence d'oxyde nitrique que la protoxyte d'azote utilisé pour l'anesthésie aurait pu contenir, ou un CPA thrombo-embolique à forme oedémateuse. Bien que rare, cette symptomatologie atypique de l'E. P. est mentionnée par HAYAT (67) à propos de deux observations et par METH (97) chez un patient. Pour HILTGEN (69), il s'explique par l'élévation du gradient de pression artérioveineux pulmonaire dans les zones non obstruées qui occasionne l'augmentation de la pression capillaire pulmonaire sans modification de la pression auriculaire gauche. HYMAN (in 67) invoque un mécanisme différent qui peut compléter le précédent. Pour cet auteur, l'accroissement considérable (450 %) du débit artériel pulmonaire dans les zones saines a pour corollaire

l'élévation de la pression veineuse pulmonaire qui peut en dépassant la pression oncotique engendrer un oedème alvéolaire. A ces mécanismes possibles, se surajoutent les activités de substances vaso-actives libérées au cours des états de choc favorisant la perméabilité capillaire : histamine, sérotonine, catécholamines et prostaglandines. (135).

Ce dernier mécanisme est vraisemblablement en cause chez notre patient dont l'oedème pulmonaire, secondaire à un choc hypovolémique, apparaît de type lésionnel. Trois des vingt patients affectés de choc hypovolémique présentent dans le travail de HARARI et Coll. (66), une symptomatologie identique. Des travaux récents se sont attachés à montrer la gravité de cet accident qui pour LEMAIRE et Coll. (80) serait responsable de l'évolution ultérieure vers la fibrose pulmonaire. Si dans cette observation la mesure de la PVC, l'absence de signe clinique d'IVD permettent de redresser le diagnostic, l'origine non embolique du tableau clinique, électrique et gazométrique de CPA est beaucoup plus difficile à affirmer.

Chez les patients qui font l'objet des observations I et 3, dont le CPA est secondaire à une compression extrinsèque due respectivement à une tumeur maligne bronchique et à un hématome disséquant de l'aorte ascendante. Les compressions artérielles pulmonaires et médiastinales par ectasies aortiques sont connues depuis 1863, date à laquelle TRIPIER leur consacre sa thèse. En 1956, RAMBAUD (114) en collige 13 observations. Plus récemment, GARISI et DONATI (53) en publient 3 cas, SCHRIRE (126) un cas, KULKARNI et Coll. (75) un cas, et VARKEY (144) une observation. De même, la rupture d'anévrisme dans le ventricule droit est décrite par PERRYMAN et Coll. (110), alors que NICKOLSON relève

leur fissuration dans le système artérielle pulmonaire, MILLWARD et Coll. (99), PAGE et Coll. (107), rapportent des observations de rupture d'ectasie de l'aorte dans l'oreillette droite. Les compressions du tronc artériel pulmonaire au cours des dissections aortiques paraissent exceptionnelles.

A notre connaissance, la littérature n'en comporte que 2 descriptions. La première revient à BUJA et Coll. (25) en 1972. La seconde à NASRALLAH et Coll. (103) 3 ans plus tard. Ces derniers auteurs insistent sur la difficulté de diagnostic. L'examen clinique de leur malade, l'élévation des pressions auriculaires et ventriculaires droites ainsi que celles de l'A. P., les images angiographiques pulmonaires, paraissent affirmer l'embolie seule. L'angiographie gauche en visualisant la dissection permet de redresser le diagnostic.

III -) ELEMENTS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES :

Depuis la description princeps réalisée en 1935 par MaC GINN et WHITE (86) à propos de 7 cas d'E. P., il est devenu traditionnel de considérer l'aspect SI Q3 comme un critère formel de CPA.

En fait, ces auteurs ne considéraient cet aspect que comme une partie des signes ECG et ne lui attribuaient pas l'importance ni la spécificité qu'on a bien voulu ultérieurement lui accorder. Leur travaux mentionnaient initialement :

- En D3 la présence d'une onde Q et d'une inversion de l'onde T d'apparition plus tardive.
- En D2, une origine basse de l'onde T avec augmentation graduelle en escalier du segment RST.

- En D I l'existence d'une onde S.

Ultérieurement l'utilisation de dérivations précordiales permet de préciser et de compléter la séméiologie ECG. Sont successivement décrites :

- En 1939, l'apparition précoce et fugace d'un BBD complet ou incomplet (DURANT et GINSBERG (in 60).

- En 1940 l'inversion plus tardive de l'onde T en dérivations précordiales droites. (SOKOLOW - KATZ).

- En 1946 des altérations de l'onde P qui définissent un aspect dit pulmonaire et traduisant l'hypertrophie auriculaire droite (KATZ).

- A partir de 1950 la rotation horaire avec déplacement de la zone transitionnelle vers la gauche (ELIASER et GIASIRANCUSA - in 60)

- Plus récemment LAHAM et Coll. (76) insistent sur les aspects atypiques à l'ECG du CPA :

+ fréquence de la rotation axiale gauche isolée qui selon LYNEN (in 76), s'observe deux fois plus souvent que la rotation droite. 32 des 88 malades qu'il étudie présentent une rotation axiale gauche égale ou supérieure à 20°. L'origine physiopathologique de ce phénomène demeure discutée. Sont incriminés des modifications de l'axe cardiaque avec rotation pointe arrière, des troubles métaboliques myocardiques, le rôle de l'hypoxémie et la responsabilités des spasmes coronariens.

+ caractère exceptionnel de l'association BBD et déviation axiale gauche.

+ impossibilité d'apparition d'un BBG sauf si l'accident embolique survient chez un sujet âgé, hypertendu ou coronarien déjà affecté d'un BBG incomplet.

Enfin, diverses autres anomalies de QRS et de ST sont considérées comme faisant partie du tableau ECG de la maladie :

+ hypertrophie ventriculaire droite avec RV_I ou $R'V_I$ de plus de 5 mm ou R/S supérieure à 1 dans cette même dérivation.

+ Bas voltage de QRS admis, si aucun de ces complexes ne dépassent 5 mm dans les dérivations frontales.

+ aspect pseudo-infarctoïde.

+ sous-décalage de ST supérieur ou égal à 0,5 mm.

+ sus-décalage de ST supérieur ou égal à 1 mm.

- Dans une étude statistique récente (UPET), portant sur 135 malades, STEIN et coll. tentent d'apprécier la fréquence relative des altérations ECG par l'EP. Ils observent :

+ modification de ST et inversion de T	42 %
+ BBD complet ou incomplet	15 %
+ Aspect $S_1Q_3T_3$	12 %
+ aspect pseudo-infarctoïde	11 %
+ déviation axiale gauche	7 %
+ déviation axiale droite	7 %

Les résultats du travail de SERRADIMIGNI et coll. (131) sont quelque peu différents :

- inversion de T	37 %
- aspect $S_1Q_3T_3$	42 %
- BBD complet et incomplet	38 %
- Dérivation axiale gauche	10 %

Dans chacune de ces deux études ne concernant que des EP massives ou importantes, l'ECG reste normal chez 13 % des malades de STEIN (136), et 27 % de ceux de SERRADIMIGNI (131).

Les troubles rythmiques auriculaires autonomes sont exceptionnels et traduisaient selon DALEN,(33) l'existence d'une cardiopathie sous-jacente.

Le tableau IV mentionne la nature des altérations électrocardiographiques rencontrées lors de l'analyse saigneuse de l'ECG initial, et permet d'en apprécier la fréquence. Il fait état :

- d'un aspect S_1Q_3	6 fois/6
- d'une rotation axiale droite	6 fois/6
+ minime (30')	1 cas
+ modérée (3'0 à 90)	3 cas
+ significative (90')	2 cas
- d'une inversion de l'onde T_3	5 fois/6
- sous décalage de RST	5 fois/6
- d'une rotation horaire	5 fois/6
(transition au-delà de V_3)	
- de modification de l'onde P	3 fois/6
+ HAD (P_2 2,5 mm)	1 cas
+ allure "pulmonaire"	2 cas
(P_2 P_3 P_1 2,5 mm)	

L'hypertrophie ventriculaire droite admise si l'amplitude de l'onde R ou R' est égale ou supérieure à 5 mm ou si R/S est supérieure à 1 dans cette même

OBS.	$S_1 Q_3$	$\hat{A}QRS$	T3 nég.	BBD	ZONE TRANS.	HAD	HVD	Q + T	TROUBLES RYTHM.	ES
1	+	+ 90°	0	BBD inc.	V_4	+	0	$V_4 V_5 V_6$	0	0
2	+	+ 20°	+	0	V_4	+	0		0	0
3	+	+ 70°	0	0	V_3	0	0	0	0	0
4	+	+ 30°	+	0	$V_4 V_5$	0	0	0	0	0
5	+	+ 30°	+	0	$V_3 V_4$	0	0	0	0	0
6	+	+ 60°	+	0	$V_4 V_5$	0	0	0	0	0

Tableau IV : Nature et fréquence des altérations
électrocardiographiques suggestives d'un CPA.

dérivation, ne s'observe pas chez nos patients. L'ECG de l'observation 1 est la seule à comporter un aspect transitoire de bloc incomplet de branche droite et des images pseudo-infarctoïdes en dérivations précordiales gauches. Il n'a pas été observé de sus-décalage lésionnel du segment RST.

La repolarisation, dans l'observation 3 offre un aspect caractéristique "en selle de chameau" ; elle est le reflet d'un épanchement péricardique traumatique par lésion auriculaire droite au cours de l'angiographie pulmonaire.

L'aspect électrocardiographique des observations 2, 5 et 6 est intéressant à considérer. Dans les trois cas, il s'agit de chocs hypovolémiques, deux fois par hémorragie (obs. 5 - 6), une fois par déshydratation (obs. 2)

HARARI et coll. (66) à propos de 20 cas de chocs hypovolémiques de différentes origines (chocs septiques à gram négatif, péritonite, chocs hémorragiques, déshydratation, chocs anaphylactiques) se sont attachés à décrire, les signes électrocardiographiques observés au cours de la phase aiguë. Ils constatent :

- l'apparition d'une onde P_2 d'amplitude supérieure à 2,5 mm 7/20 cas
- un aspect $S_1 Q_3$ 9/20 cas
- un aspect RSr' 4/20 cas
- un bloc complet droit 1/20 cas
- un déplacement de la zone de transition vers la gauche 6/20 cas
- une rotation axiale droite moyenne de 21° .

Dans toutes les observations, la correction de l'hypovolémie est suivie de la disparition des modifications électriques initiales. Les 20 malades avaient été hospitalisés pour embolie pulmonaire, dans la majorité des cas en raison de l'aspect électrocardiographique, évocateur de CPA. Dix neuf d'entre eux présentaient au moins deux des sept critères ECG dont l'apparition isolée ou en associations variables, est reconnue comme fortement suggestive de CPA.

Cependant, HARARI et coll. (66) relèvent sur les tracés de leurs malades, la présence de deux anomalies qu'ils considèrent comme assez spécifiques du tableau électrocardiographique du pseudo CPA par hypovolémie :

- aspect de sous-décalage "en corbeille" du segment PR, toujours associé à un sous-décalage du segment T.

- image de lésion sous-endocardique du territoire antéro-latéral (V_4 V_5 V_6) d'intensité parallèle à celle du choc cardio-vasculaire en cause.

Les observations n° 2, 5 et 6, qui concernent des patients affectés de choc hypovolémique, présentent des altérations ECG similaires à celles décrites par HARARI. Si toutes comportent un aspect de lésion sous-endocardique antéro-latérale, une seule (obs. 2) montre un aspect "d'encorbeillement" du segment PR. Dans les trois cas, la disparition rapide de l'ensemble des anomalies ECG est obtenue. Elle est contemporaine et parallèle à la correction du trouble hémodynamique.

Les observations 1, 3 et 4 font état de patients affectés de CPA non embolique dont les étiologies

figurent dans la liste établie par MARION, et CARTIER (9528). Il s'agit respectivement :

- d'une dissection aortique (obs. 1)
- d'une tumeur bronchique (obs. 3)
- d'un hémothorax compressif (obs. 4)

Dans cette dernière observation, deux éléments peuvent être responsables des troubles électriques, l'hémothorax et l'hypovolémie par hémorragie. Les aspects ECG rencontrés chez ces malades sont semblables à ceux décrits par CARTIER (28). Ils associent :

- une déviation axiale droite (obs. 2)
- une image S_1Q_3 (obs. 1, 3 et 4)
- un bloc incomplet de branche droite (obs. 1)
- des stigmates d'ischémie ventriculaire en précordiales droites ou gauches.
- le déplacement de la zone transitionnelle en V_5 V_6 (obs. 1).

L'étude des six observations présentées, leur confrontation avec les données de la littérature, permet de conclure avec SASAHARA (122) que l'"ECG constitue un test très sensible, mais pas très spécifique". Il ne permet pas de distinguer entre CPA embolique et non embolique.

Les hypothèses physiopathogéniques avancées pour expliquer les aspects de l'ECG, le pseudo CPA au cours des chocs hypovolémiques, rendent compte de la non spécificité des signes électrocardiographiques de l'embolie pulmonaire. Les investigations hémodynamiques et angiographiques effectuées au cours de ces états de choc montrent que les modifications électrocardiographiques ne

sont pas liées à une augmentation de volume ou de pression des cavités droites. Leur similitude avec les images observées au cours de l'effort, lors des poussées hypertensives des phéochromocytomes (ST PIERRE - 120) ou après injection d'Adrénaline (LEPESCHKIN - 83) suggère qu'elles sont liées à l'augmentation des catécholamines circulantes, libérées en réponse à l'hypovolémie.

L'ECG retrouve tout son intérêt dans le diagnostic différentiel d'infarctus myocardique postérieur et d'embolie pulmonaire, encore faut-il que les critères électriques de l'onde Q de nécrose myocardique soient respectés.

IV -) ELEMENTS RADIOGRAPHIQUES

Après avoir suscité un intérêt certain, dû en particulier aux publications de FLEISCHNEN (in 113), l'apport de la radiographie pulmonaire simple au diagnostic de l'embolie pulmonaire semble avoir été méconnu ou minimisé. Des travaux récents effectués dans le cadre de l'enquête UPET par SASAHARA (124) tendent à lui donner un regain d'actualité. Pour cet auteur, l'examen radiologique peut apporter une contribution non négligeable à l'élaboration du diagnostic.

Il est nécessaire de tenir compte, lors de la lecture des clichés, des difficultés rencontrées par l'opérateur au moment de la réalisation de l'examen : clichés pris au lit même, chez un malade fatigué qu'il faut soutenir, et dont l'hyperventilation empêche l'obtention d'une apnée inspiratoire suffisamment prolongée.

Il en résulte, une qualité souvent moindre des radiographies et l'existence de modifications artificielles des images, et notamment :

- un élargissement du médiastin ;
- une ascension des coupes diaphragmatiques ;
- une augmentation du flux vasculaire à la partie haute du poumon.

Ces aspects une fois connus, et rapportés à leur cause véritable, il convient de rechercher par un examen attentif, les signes évocateurs d'EP, que WAREMBOURG et coll. (in 2) classent en trois catégories selon qu'ils traduisent directement la présence du thrombus ou son retentissement hémodynamique d'amont ou d'aval.

L'augmentation brutale d'une branche artérielle pulmonaire représente le signe direct exclusif de l'E.P. Il est malheureusement rare, signalé seulement 4 fois sur 35 par ALLARD (2), et dans 15 % des observations de SASAHARA. Evident dans une de nos observations, il conduit à une erreur diagnostique et se révèle être en fait la traduction d'une compression tumorale extrinsèque de la BAP gauche.

Les signes de retentissement hémodynamique d'amont traduisent tous l'hypertension artérielle pulmonaire, qu'il s'agisse de la dilatation d'une ou des deux branches artérielles pulmonaires retrouvée dans 23 % des cas de SASAHARA, et que FRIEDBERG (51) considère comme un élément diagnostique fiable ou de la saillie de l'arc médiastinal moyen gauche par dilatation du tronc artériel pulmonaire, ou enfin, du bombement de l'arc médiastinal inférieur droit occasionné par l'augmentation du volume des cavités cardiaques droites. ALLARD (2) chez un de ses 35 malades note la dilatation de la crosse de l'azygos.

Les perturbations hémodynamiques d'aval sont radiologiquement visualisées sous les aspects suivants :

- hyperclarté du parenchyme pulmonaire qui siège en regard d'une branche artérielle pulmonaire dilatée, signe l'ischémie localisée au territoire oblitéré et réalise le signe de WESTERMARCK ;

- hypervascularisation radiologique par redistribution dans les zones saines du débit sanguin pulmonaire total. Les images en ont été largement décrites par FLEISCHER (in 2).

- épanchements pleuraux, uni- ou bilatéraux, assez fréquents et rencontrés 10 fois sur 35 par ALLARD et chez 1 malade sur 4 par SASAHARA ;

- surélévation d'une coupole diaphragmatique qui apparaît pour ce dernier auteur, le signe le plus fréquemment observé (41 % des cas), et dont l'association à des opacités pulmonaires lui semble devoir imposer formellement la réalisation d'examens plus poussés : scintigraphiques ou angiopneumographiques.

La description des aspects radiologiques pulmonaires trompeurs rencontrés chez nos malades, fait l'objet du tableau V. Ils sont assez peu souvent rencontrés et deux patients en sont totalement indemnes (obs. 5 et 6). Ils intéressent :

- la circulation artérielle pulmonaire	3 fois
+ dilatation d'une BAP	2 cas
+ augmentation d'une BAP	1 cas
- le parenchyme pulmonaire	3 fois
+ hyperclarté localisée	2 cas
+ opacités macronodulaires	1 cas
- la plèvre	1 fois
- le diaphragme	1 fois

OBS	DILATATION			AMPUTATION		HYPERCLARTE PULMONAIRE	EPANCH. PLEURAL	SURELEVA. D'UN HEMI- DIAPHRAGME	OPACITES
	TAP	BAP	BAPD	BAP					
1	0		BAPD	0		Lobe inf. droits Lobe sup.	0	0	0
2		0		0		0	0	+	++
3	0		BAPG	BAPG		Poumon gauche	0	0	0
4		0		0		0	Gauche	0	0
5		0		0		0	0	0	0
6		0		0		0	0	0	0

Tableau V : description et fréquence des aspects radiologiques évocateurs de CPA thrombo-embolique.

Il est intéressant de constater qu'aucun des trois malades affectés d'un choc hypovolémique "pur" ne présente de signes radiologiques directs de thrombo-embolie pulmonaire.

Dans l'observation 2, l'oedème pulmonaire pouvait correspondre à la forme oedémateuse de l'EP. Il s'agit en fait d'un oedème pulmonaire secondaire au choc hypovolémique. HARARI en dénombre trois cas parmi ses 20 patients.

Sous le remplissage vasculaire, disparition des signes radiologiques d'oedème pulmonaire, les images parenchymateuses sont normales 4 jours après l'accident aigu.

L'aspect radiologique de l'observation 3 est particulièrement trompeur. La dilatation de l'APG, sa terminaison brutale, l'hyperclarté d'aval feront suspecter un embol pulmonaire massif. Il s'agit en fait d'une compression tumorale extrinsèque et d'un pneumothorax.

L'apport de la radiographie thoracique standard dans le diagnostic de CPA thrombo-embolique n'est pas négligeable. Elle se heurte cependant :

- à la mauvaise qualité des clichés faits au lit ;
- à la difficulté d'interprétation chez les sujets présentant, des séquelles pleuro-pulmonaires ou une cardiopathie sous-jacente ;
- à l'absence de clichés antérieurs de référence.

V -) ELEMENTS BIOLOGIQUES

L'absence de tests spécifiques de laboratoire capables de déceler un éventuel accident thrombo-embolique pulmonaire est signalée par la plupart des auteurs et confirmée par les résultats récents de l'enquête UPET.

Classiquement, la présence d'un CPA thrombo-embolique occasionne l'élévation des lacticodéshydrogénases sériques (LDH) totales, avec tendance à l'égalisation des différentes fractions électrophorétiques, par augmentation plus marquée des fractions 4 et 5, alors que l'accroissement porte sur les fractions 1 et 2 au cours de l'infarctus myocardique. En 1971, SERRADIMIGNI et coll. (129) étudiant les variations du taux de cet enzyme chez 120 patients affectés d'EP, accordaient à ce dosage un intérêt prometteur. De l'avis des mêmes auteurs, les résultats favorables initiaux, ne se sont pas confirmés (131). Cette opinion, est partagée par SASAHARA (124) qui ne constate une élévation significative du taux de LDH que chez 37 % de ses malades. Au manque de sensibilité de ce dosage s'ajoute son défaut de spécificité. Une élévation sensible est en effet fréquemment observée après mise en place de prothèse valvulaire ou à la suite d'affections respiratoires aiguës.

L'association de plusieurs dosages est proposée par WAKER (in 139) qui tente ainsi d'augmenter la fiabilité des tests biologiques. Pour cet auteur, l'accroissement de la bilirubinémie et des LDH contrastant avec un taux normal des transaminases glutamino-acétiques (SGOT) serait significatif d'un CPA thrombo-embolique. En fait, cette triade ne s'observe que rarement.

Au total, l'inconstance des résultats positifs, leur manque de spécificité et le délai d'élévation des enzymes limitent l'intérêt de ces examens. Le dosage des SGOT et de la créatine phosphokinase (CPK) dont le taux demeure normale au cours de l'EP, présente cependant un intérêt certain pour le diagnostic différentiel avec l'infarctus myocardique.

Plus récemment, le dosage des produits de dégradation du fibrinogène (PDF), a été préconisé : pour BLANC et coll. (11), dont l'étude porte sur 310 malades, il semble exister une bonne corrélation entre l'élévation des PDF et les données de la scintigraphie pulmonaire.

L'examen des bilans enzymatiques chez 5 de nos malades, montre que si les dosages précédents sont souvent pris en défaut au cours des E.P., ils ne donnent pas lieu à des résultats faussements positifs. En effet :

- le taux des PDF demeure normal dans tous les cas. Celui des SGOT s'élève au double (60 uI %) de la valeur normale dans l'observation 1, traduisant une souffrance coronarienne probable et secondaire à l'accident syncopal inaugural.

- L'élévation franche du taux des LDH, notée dans trois observations (obs. 1, 4 et 5) est vraisemblablement à imputer aux désordres métaboliques et cellulaires occasionnés dans un cas par un arrêt cardio-circulatoire (obs. 5), dans un autre par un état pré-cyanique (obs. 4), enfin, chez le patient de l'observation 1, par un état post-syncopal immédiat.

La valeur de la bilirubinémie n'est accrue que chez un de nos malades (obs. 4) affecté d'une cirrhose éthylique évoluée, en état de décompensation oedémato-ascétique.

VI -) ELEMENTS GAZOMETRIQUES ET FONCTIONNELS RESPIRATOIRES

L'intérêt des renseignements fournis par l'étude de la gazométrie artérielle et du gradient alvéolo-capillaire du CO₂ (traduisant une ventilation excessive par rapport aux échanges gazeux, en cas d'E.P.) est différemment apprécié selon les auteurs. Pour EVEN (47) et SASAHARA (122) l'hypoxie est habituellement présente au cours des E.P. La valeur de la PaO₂ calculée chez 135 malades, varie entre 40 et 80 mmHg. Elle se situe en moyenne à 62 mmHg. Pour ces auteurs, si l'absence d'hypoxie ne permet pas d'éliminer le diagnostic d'E.P., la constatation d'une PaO₂ égale ou supérieure à 90 mmHg rend très improbable le diagnostic. Cette opinion est confirmée par Mc INTYRE (88) qui souligne en outre qu'elle n'est valable que si l'appareil cardio-vasculaire est antérieurement sain. Les variations de la PO₂ systémique perdent, pour cet auteur, toute signification diagnostique en cas de maladie cardio-pulmonaire préexistante. SERRADIMIGNY et coll. (127) arrivent aux mêmes conclusions en ce qui concerne la fréquence de l'hypoxie. Ils en font état chez 30 de leurs 32 malades et elle s'associe 23 fois à une hypocapnie. Ce dernier élément qui peut être d'origines et de mécanismes multiples n'offre pour les auteurs anglo-saxons aucun intérêt diagnostique.

La mesure du gradient alvéolo-capillaire du CO₂ représente un moyen diagnostique séduisant car non invasif, d'exécution rapide, assez simple et reposant sur des données physio-pathologiques précises. Son principal défaut est de nécessiter une discipline respiratoire suffisante, toujours difficile à obtenir chez ces malades angoissés et hyperventilants. Par ailleurs, il nécessite très souvent le transfert du malade au laboratoire, et ces manipulations répétées ne sont pas sans danger. EVEN (46) lui dénie toute valeur, et insiste sur son manque de sensibilité et de spécificité. BRUNE (23) conteste sa valeur lorsqu'il est pratiqué à distance de l'accident thrombo-embolique. De même VEREESTRATTEN et coll. (141) comparant la valeur respective de la scintigraphie pulmonaire et la mesure de l'élévation du gradient alvéolo-capillaire du CO₂, conclut aux risques importants que comporte cette dernière technique, de surestimer ou à l'inverse de méconnaître des territoires hypo-vascularisés, surtout s'il existe chez le malade inventorié une cardiopathie ou une affection pulmonaire préexistante.

Les valeurs des différents paramètres gazométriques artériels, mesurés chez nos malades, lors d'un prélèvement effectué dès l'admission, sont colligés dans le tableau VI. Les données des observations 5 et 6 sont sans intérêt pour notre travail, une ventilation assistée en oxygène pur, les modifiant profondément. Le taux de la PaO₂, non mesurée à l'époque du recueil des observations par le Laboratoire d'Hémodynamique de l'hôpital (Docteur TARTULIER) ne figure pas dans ce tableau.

Depuis, cette mesure fait partie du bilan gazométriques standard. Chez aucun des quatre malades

OBS.	SaO ₂ (%)	PaCO ₂ (mmHg)	CO ₂ T (mEq/l)	pH
1	90,5	25,9	23	7,50
2	38	53	15	7,21
3	92	29	20	7,37
4	91	32	23,7	7,47
5 _(VA)	99	30,7	25	7,48
6 _(VA)	98,5	35,8	24,8	7,44

Tableau VI : valeurs des paramètres gazométriques
artériels recueillis au moment de l'ad-
mission (VA = ventilation assistée
+ O₂ pur)

dont les données gazométriques initiales sont exploitables, il n'existe de syndrome hypoxie-hypocapnie marqué. La valeur de la SaO₂ ne s'abaisse notablement (en dessous de 90 %) qu'une fois (obs. 2). Elle n'atteint alors que 38 %, mais le malade présente un OAP gravissime générateur d'une hypercapnie (PaCO₂ = 53 mmHg) et d'une acidose mixte. Les modifications des valeurs du CO₂ Total, demeurent, hormis le précédent cas, sans ampleur ni signification précise.

Il est donc très difficile de tirer une conclusion quelconque de ces données, du fait du nombre très réduit des observations utilisables et surtout en l'absence de mesure de la PaO₂.

VII -) ELEMENTS PHLEBOGRAPHIQUES

La mise en évidence d'une thrombose veineuse du territoire cave-inférieur et en particulier, des membres inférieurs, représente un argument de haute valeur pour étayer un diagnostic hésitant de CPA thromboembolique. Elle permet de surcroît, d'adapter la thérapeutique, de recourir si nécessaire aux techniques d'interruption totale ou partielle du courant veineux cave inférieur (59), afin de prévenir toute récurrence embolique. Cette recherche doit être systématiquement envisagée, d'autant plus volontiers qu'elle peut actuellement être réalisée sans mobilisation ni participation active du malade, et que le caractère volontiers asymptomatique de phlébites des membres inférieurs est mentionné dans de nombreuses publications (2 -59-130). KAKKAR et CORRIGAN (71) estiment que presque la moitié des thromboses veineuses profondes ne s'accompagne au niveau des membres inférieurs, d'aucun symptôme fonctionnel ou clinique, et qu'une embolie fatale peut être la première manifestation d'une thrombose du système veineux cave inférieure.

Récemment, sont apparues diverses méthodes diagnostiques parmi lesquelles le test au Fibrinogène marqué occupe une place de choix. Mis au point expérimentalement par HOBBS et DAVIS, puis utilisé en clinique par PALKO et coll., sa sensibilité est confirmée par KAKKAR et coll., HUME et BUREWICH, qui retrouvent une corrélation positive de plus de 80 % avec les données phlébographiques. Plus sensible que cette dernière pour la détection des thrombi du mollet, sa valeur est plus limitée en cas de thromboses des gros troncs veineux fémoraux et pelviens.

En 1967, à la suite des travaux expérimentaux de STRANDNESS et coll., l'utilisation de l'effet Doppler entre dans sa phase clinique. Sa rapidité et sa simplicité d'application sont malheureusement compensées par une incapacité à détecter les thromboses non occlusives, ou les obstructions veineuses de petites tailles. De plus, le développement de la circulation veineuse de suppléance peut donner lieu à de nombreux faux négatifs. Enfin, bien que SIGEL fasse état d'une spécificité suffisante, un travail récent de KAKKAR et CORRIGAN souligne l'absence de corrélation positive avec les données phlébographiques.

La technique de Rhéographie par Impédance est utilisée pour la première fois en 1970 par MULLICK et WHEELER (148). Nécessitant la coopération active du patient, elle est alors impraticable, une fois sur trois. L'utilisation d'un brassard gonflable pallie cet inconvénient et rend cette méthode facilement applicable. Cependant, si sa sensibilité demeure satisfaisante pour le diagnostic des thromboses fémoro-iliaques et poplitées, elle est bien moindre selon NYBOER, GAZZANIGA et coll., CRANLEY et coll., STEER et coll., WHEELER (148), en cas d'oblitérations veineuses tibiales ou soléaires.

Toutes ces techniques, en particulier le test au fibrinogène marqué, n'exigent aucune mobilisation du patient et peuvent être aisément multipliées. Elles représentent avant tout des méthodes de détection utilisées pour déceler très précocément la formation de la thrombose dont l'examen phlébographique demeure seul capable de préciser ultérieurement les caractères topographiques. Cet examen, plus fiable, mais nécessitant souvent le transport du malade, reste la méthode de choix qui précisera le diagnostic, et dont les données permettront d'influencer la conduite thérapeutique.

Elle est le plus souvent réalisée par injection au fil du courant du produit de contraste, après ponction d'une veine du dos du pied. Elle doit toujours s'accompagner d'une ilio-cavographie obtenue par injection simultanée bilatérale après ponction directe des 2 veines fémorales ou au cours d'une angiographie par voie rétrograde.

Seule l'observation n° 3 mentionne la réalisation de cet examen, à la suite duquel le malade est soumis à l'implantation pré-opératoire d'un filtre ombrelle de Mobin-Uddin. Il permet en effet de visualiser des séquelles de thrombo-phlébite poplitée et du 1/3 inférieur de la veine fémorale profonde gauche.

VIII -) ELEMENTS HEMODYNAMIQUES - ANGIOGRAPHIQUES et SCINTIGRAPHIQUES PULMONAIRES

L'ensemble des différentes techniques ou examens décrits jusque là sont de pratique courante et ne font pas appel à une structure hospitalière trop élaborée. L'ilio-cavographie peut être réalisée dans

un service de Radiologie correctement équipé. Par contre, l'étude hémodynamique et angiographique cardiovasculaire comme la réalisation d'une scintigraphie pulmonaire, nécessitent un laboratoire d'hémodynamique bien équipé et d'un service de radio-isotopes.

Cette constatation impose d'emblée deux remarques :

- seuls les patients hospitalisés dans des services de haute technicité pourront bénéficier de ces examens sans courir les risques de récidence embolique auxquels les manipulations multiples et les transports exposent les autres patients.

- de plus, les techniques hémodynamiques et angiographiques sont des actes invasifs, non dénués de risques sérieux voire léthaux. Leur indication doit donc être très soigneusement discutée et leur réalisation nécessite la présence à proximité du lieu d'examen d'une équipe chirurgicale spécialisée.

L'étude hémodynamique de la petite circulation a pour but de mesurer les répercussions créées en amont de l'oblitération artérielle pulmonaire. Elle objective l'existence et l'importance de l'hypertension artérielle pulmonaire et son retentissement sur la fonction ventriculaire droite. Le cathétérisme cardiaque gauche permet d'étudier les anomalies hémodynamiques siégeant en aval de l'obstruction et qui associent le plus souvent une chute de la pression artérielle systémique et du débit cardiaque. Bien entendu, l'interprétation des résultats obtenus doit tenir compte de la condition cardio-pulmonaire antérieure du patient.

DUCREUX, chez 4 des 13 patients, fait état de chiffres de pression artérielle pulmonaire systolique

ne dépassant pas 22 mmHg alors même que l'angiographie visualise une oblitération artérielle pulmonaire massive.

Mc INTYRE et SASAHARA (87) étudiant 20 patients indemnes de toute affection autre qu'une EP massive, maintiennent qu'elle occasionne une hypertension artérielle pulmonaire dans 70 % des cas. Elle ne dépasse jamais 40 mmHg de valeur moyenne, bien que la presque totalité des malades présentent une obstruction d'au moins 50 % du lit artériel pulmonaire. Ces auteurs concluent qu'une telle pression traduit une E.P. sévère chez les patients antérieurement normaux, et qu'elle représente le maximum que le ventricule droit peut soutenir. L'élévation de la pression moyenne auriculaire droite n'est retrouvée qu'une fois sur deux. Elle témoigne de la défaillance ventriculaire droite et correspond toujours à une embolie pulmonaire sévère. Par contre, il peut exister une oblitération artérielle sévère, d'au moins 30 %, sans que la PVC moyenne s'élève. Cependant, l'association d'une valeur abaissée de la PVC moyenne à des signes de défaillance circulatoire doit pour FRANCOUAL (50) faire mettre en doute le diagnostic d'E.P.

Le recueil des valeurs des pressions auriculaires droites et artérielles pulmonaires, a toujours été, dans nos observations, d'un très grand intérêt (obs. 2,5,6).

- Dans l'observation 2, la PVC faussement élevée par suite d'un défaut technique (cathéter en position jugulaire droite et coudée) a conduit l'erreur diagnostique per-opératoire. La remise en place d'un cathéter sous-clavier en bonne position, la prise de pression artérielle pulmonaire, par microcathéterisme, permettent de redresser le diagnostic et d'objectiver des pressions droites effondrées.

- A l'évidence, les pressions auriculaires droites très basses des observations (5-6) conduisent malgré l'aspect de CPA électrocardiographique, au diagnostic de choc hypovolémique.

- Dans l'observation 4, la technique de mesure de la PVC par cathéter sous-clavier en position auriculaire droite est prise en défaut. La PVC est élevée, malgré un choc hypovolémique cliniquement évident. L'explication en est fournie par la découverte autopsique du poumon gauche comprimant le médiastin, et élevant les pressions auriculaires droites.

- L'augmentation des pressions des cavités droites dans les observations 1 et 3, est effective. Cependant, l'HTAP n'est pas secondaire à un embole de la circulation artérielle pulmonaire, mais à une compression extrinsèque de la BAPG.

§§§§§§§§§§§§

Dans l'importante étude multicentre effectuée aux USA, TOW et coll. (143) sur 296 angiographies et scintigraphies pulmonaires couplées, au cours de l'E.P. reconnaissent :

- la bonne corrélation entre l'index de sévérité angiographique, le déficit de perfusion angiographique et scintigraphique ;

- l'absence de "faux négatifs" à l'examen scintigraphique même chez des malades dont l'embole siège au niveau du TAP.

Ils concluent à la plus grande sensibilité de la scintigraphie pulmonaire, et attribuent à l'angiographie une spécificité supérieure.

Cette opinion fait l'objet de controverses. Pour NEVEUX (104), la scintigraphie pulmonaire manque de spécificité et comporte de si nombreux faux positifs qu'elle ne peut être considérée comme valeur diagnostique sûre. Cependant, il reconnaît qu'elle n'occasionne que peu de "faux négatifs" et propose de toujours l'utiliser en première intention.

Par ailleurs, cet auteur estime que l'angiographie peut être prise en défaut lorsqu'il s'agit d'EP minimes. Dans ces cas, la scintigraphie permet de surmonter les difficultés diagnostiques. Cependant, il considère les renseignements apportés par l'angiographie comme irremplaçables, d'autant que cet examen lui paraît dénué de complications graves, qui de toute manière ne peuvent être mis en balance avec l'importance des renseignements qu'il procure.

La même démarche diagnostique est préconisée par EVEN (47) qui accorde à la scintigraphie beaucoup moins d'intérêt qu'à l'angiographie, encore qu'il en reconnaisse le peu de faux négatifs, et qu'il recommande de l'utiliser au début de chaque bilan, d'autant que les résultats obtenus peuvent dispenser de l'angiographie. Enfin, l'inocuité et la répétition possible de cet examen en font un remarquable examen de surveillance.

L'enthousiasme qu'il manifeste en faveur de l'exploration isotopique est tempérée par 2 considérations :

- nécessité impérieuse de recourir à l'angiographie à chaque fois qu'un traitement "lourd" est envisagé.

- faux aspects possibles de "pseudo-récidives".

ALLARD collige les résultats de 32 angiographies (2) en cours d'EP graves. Il considère qu'il s'agit de l'examen clé du diagnostic, et, en résumé : les principaux intérêts.

- Elle permet de réfuter le diagnostic d'EP, évoqué sur les données cliniques et para-cliniques, Six de ses patients étaient en fait porteurs :

+ d'insuffisance respiratoire chronique d'origine infectieuse, en cours de décompensation
2 fois

+ infarctus myocardique 1 fois

+ une dissection aortique
1 fois

+ une embolie graisseuse
1 fois

+ un choc post-opératoire
1 fois

- Elle donne la possibilité de réaliser une ilio-cavographie au décours de l'examen.

L'opinion ferme de NEVEUX sur l'inocuité de l'angiographie pulmonaire est quelque peu modérée par MORETTI et VASILE (100), qui déplorent deux décès par

choc cardiogénique et 24 accidents mineurs en cours d'examen.

Ces mêmes auteurs concluent de l'étude comparative des données de l'angiographie et de la scintigraphie pulmonaire :

- que chacune des deux techniques a ses limites et qu'elles sont complémentaires ;

- que l'angiographie pulmonaire n'est pas dépourvue de risques. Elle ne peut être répétée, mais permet par contre d'affirmer avec certitude le diagnostic dans la plupart des cas ;

- qu'elle est nécessaire chaque fois que l'on envisage un traitement fibrinolytique ou chirurgical ;

- que la scintigraphie pulmonaire peut être suffisante dans certains cas. Répétée, elle permet de suivre l'évolution de la maladie embolique.

Dans un tableau emprunté à SERRADIMIGNI (131), l'intérêt relatif des 2 méthodes est résumé (tableau VI). Sur 185 malades hospitalisés pour suspicion d'E.P., le diagnostic angiographique a été établi avec certitude 101 fois, éliminé formellement 24 fois. L'angiographie était anormale et non spécifique 60 fois. Ces chiffres démontrent comme le souligne SERRADIMIGNI, l'insuffisance de la clinique pour le diagnostic de l'EP.

Chez un de nos patients (obs. 3), une angiographie pulmonaire est réalisée. Elle visualise un arrêt profondément complet de la circulation dans l'APG. Le diagnostic d'E.P. massive conduit à l'embolectomie. Il s'agissait d'une tumeur bronchique comprimant l'APG.

	ANGIOGRAPHIE	SCINTIGRAPHIE
Appareillage	Complexe	Complexe
Réalisation	Facile	Très facile
Tolérance	Bonne	Très bonne
Répétition	Malaisée	Facile
Spécificité	Très bonne	Assez bonne
Sensibilité	Très bonne	Très bonne

Tableau VI : Comparaison angiographie
scintigraphie

in Ann. Cardiol. Angeiol. - 1977

De fait, l'angiographie pulmonaire réalisée, chez ce patient pouvait faire discuter une compression extrinsèque de la BAPG. Cette éventualité signalée sur le compte rendu d'examen, n'avait pas suffisamment retenu notre attention. Il est vrai que l'association d'une phlébite du membre inférieur gauche, les signes électrocardiographiques et cliniques de CPA ont nettement contribué à égarer le diagnostic.

§§§§§§§§§§

IV

C O N C L U S I O N S

L'embolie pulmonaire grave à la phase aigüe pose au réanimateur comme au clinicien de difficiles problèmes diagnostiques. En effet, il est souvent impossible de pratiquer l'ensemble des examens ou explorations souhaitables du fait du caractère souvent très sévère de la maladie.

Dans les six observations présentées, l'aspect électrocardiographique est évocateur de coeur pulmonaire aigü. Les circonstances de survenue, les signes cliniques, peuvent orienter vers l'étiologie thrombo-embolique de la maladie. Il s'agit en fait :

- de deux chocs hémorragiques sévères :

- + Une hémorragie dans les suites post-opératoires d'une hystérectomie pour décollement prématuré du placenta normalement inséré, et compliquée secondairement d'une coagulation intra-vasculaire diminuée.

- + Une hémorragie post-opératoire, intervention pour exérèse d'un angiome du pied.

- d'un hémothorax compressif du poumon gauche par lésion du dôme pleural secondaire à un cathétérisme sous-clavier.

- d'un cas de dissection aortique dans la portion intra-péricardique. La vérification anatomique objective la compression du tronc de l'artère pulmonaire par l'hématome.

- d'un cas de tumeur bronchique, avec compression de l'artère pulmonaire gauche dont les éléments du diagnostic sont particulièrement trompeurs. Les données de l'angiographie pulmonaire ayant même conduit à une tentative d'embolectomie chez ce malade qui présentait par ailleurs, une phlébite du membre inférieur gauche.

L'analyse de nos observations, la confrontation de leur donnée avec celle de la littérature, permettent cependant de mieux discerner la valeur des différents signes cliniques ou examens actuellement mis à notre disposition, pour aboutir au diagnostic.

Cliniquement, la plupart des signes constatés sont contingents. Seule l'association cyanose périphérique et polypnée paraît avoir une valeur d'orientation non négligeable.

L'ensemble des paramètres, biologiques, et gazométriques, n'offre d'intérêt que pour juger de l'évolution et du pronostic de l'affection causale, sans pouvoir en affirmer l'étiologie.

L'absence d'anomalie sur les radiographies thoraciques standards ne permet pas d'infirmar ou d'affirmer le diagnostic d'accident thrombo-embolique.

Les altérations électrocardiographiques doivent être discutées. Elles sont à l'origine des discussions diagnostiques. Leur présence isolée, incite à discuter un mécanisme non embolique, à faire appel à des techniques plus spécifiques.

Parmi ces dernières, la scintigraphie pulmonaire, l'étude des échanges gazeux alvéolo-capillaires (capnigramme) sont rarement réalisables au cours de la phase aigüe.

Par contre, deux investigations paraissent essentielles :

- la mesure des pressions : veineuse centrale, intra-ventriculaire droite et artérielle pulmonaire. Leur élévation est souvent suggestive de coeur pulmonaire aigu en l'absence de tout antécédent cardio-vasculaire générateur d'hypertension artérielle pulmonaire pré-capillaire. Une telle anomalie est un bon élément pour conduire à :

- l'angiographie pulmonaire qui permet de visualiser les zones embolisées, leur étendue, leur importance. Les images doivent cependant faire l'objet d'une analyse très critique. Cet examen sera décidé en fonction des critères de gravité de la maladie, des difficultés à établir le diagnostic, des perspectives thérapeutiques. Sa réalisation aura lieu en atmosphère chirurgicale.

De telles observations paraissent justifier l'hospitalisation de ces patients en milieu de soins intensifs spécialisés, pour le diagnostic, la surveillance et le traitement de l'embolie pulmonaire. La réalisation rapide des divers bilans, l'enchaînement rigoureux des techniques, l'analyse des données recueillies étant nécessaire à la démarche diagnostique et thérapeutique.

§§§§§§§§§§§§

Vu le Directeur de l'U.E.R.
SUD-OUEST

Professeur J. NORMAND

Le Président de la Thèse

Professeur P. MARION

Vu et permis d'imprimer
LYON, le 19 SEPTEMBRE 1977

Le Président de l'Université
CLAUDE-BERNARD

Professeur D. GERMAIN

V

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - ACAR J., PUYFONTAINE O., AUPERIN A.
Conséquences lointaines des embolies pulmonaires multiples.
Rev. Prat., 1977, 27, 2 049 - 2 061.
- 2 - ALLARD D.
Les embolies pulmonaires graves. Apport des examens radiologiques au diagnostic et aux indications thérapeutiques.
(A propos de 35 observations avec angiographie pulmonaire).
Thèse méd. LYON 1976 n°
- 3 - ALLISON P.R., DUNNIL M.S., MARSHALL R.
Pulmonary embolism.
Thorax, 1960, 15, 273.
- 4 - ATKINS P., HAWKINS L.A.
Detection of veinous thrombosis in the legs.
Lancet, 1965, 2, 1 217.
- 5 - AUZEPY Ph., BASSENNEC., SAIMOT G., COULAUD J.P.
BENHAÏM G.
Problèmes de réanimation. Un cas de choléra autochtone.
Press. Méd., 1971, 79, 871 - 872.
- 6 - BARRAINE R., CHRETIEN J.
Formes atypiques d'embolies pulmonaires (à propos de 93 cas).
Coeur Méd. Int., 1965, 4, 151 - 160.
- 7 - BARRES G.
Rapports ventilation-perfusion.
Rev. Prat., 1975, 25, 4, 4 653 - 4 659.

- 8 - BENAÏM R., SAMAMA M., CHICHE P.
Traitement médical de l'embolie pulmonaire.
Vie méd., 1974, 36, 4 415 - 4 427.
- 9 - BINET J.P., LANGLOIS J., PLANCHE Cl.
CONSO J.F., BOUVIER M., RAZAFINOMBANA A.
La place du traitement chirurgical de l'embolie
pulmonaire aigüe massive (EPM).
Rev. Prat., 1977, 27, 2 041 - 2 047.
- 10 - BINET J.P., MARION P.
A propos des embolies pulmonaires graves.
Rev. Prat., 1974, 24, 3 611 - 3 621.
- 11 - BLANC J., ZAKY Y., JAULMES B., TERRIER E.
BAILLET M., BAILLET J., MAURICE P.
Diagnostic de l'embolie pulmonaire.
Valeur à la scintigraphie pulmonaire et du
dosage des produits de dégradation du fibrinogène.
Nouv. Press. Méd., 1974, 3, 287 - 290.
- 12 - BLONDEAU Ph., SOYER R.
Traitement chirurgical de l'embolie pulmonaire
grave.
Journées Angiol. de langue française.
Paris - 1971.
- 13 - BLUM J., TOURNIAIRE A., MARION P.
L'embolie pulmonaire lentement mortelle.
Eléments diagnostiques. Indications chirurgicales.
Ann. Chir. Thor., 1963, 17, 1 441.
- 14 - BOLAND J., MARCELLE R.
Embolies pulmonaires simulant un état de mal
asthmatique.
Rev. Méd. LIEGE, 1975, 30, 321 - 329.

- 15 - BORY M., DJIANE P., POGGI L.
SERRADIMIGNI A., AUDIER M.
Evolution angiographique des embolies pulmonaires
aigües (à propos de 12 cas).
Arch. Mal. Coeur, 1970, 63, 951 - 961.
- 16 - BORY M., CHABAUD P., DJIANE P.
SERRADIMIGNI A., AUDIER M.
Recherche des critères de gravité de l'embolie
pulmonaire aigüe.
Arch. Mal. Coeur, 1974, 67, 97-101.
- 17 - BORY M., DJIANE P., CHABAUD R., SERRADIMIGNI A.
Traitement de 13 cas d'embolie pulmonaire grave
par streptokinase. Contrôles hémodynamiques et
angiopneumographiques.
Arch. Mal. Coeur, 1974, 67, 949-956.
- 18 - BORY M., DJIANE P., SERRADIMIGNI A.
Les thrombolytiques dans le traitement de
l'embolie pulmonaire.
G. Méd. de France, 1975, 82, 4 125 - 4 134.
- 19 - BORY M.
L'angiopneumographie et la phlébographie dans le
diagnostic et le traitement de l'embolie pulmo-
naire.
Nouv. Press. Méd., 1976, 5, 1 067.
- 20 - BROWNELL-WHEELER H., O'DONNELL J.A.
ANDERSON F.A., BENEDICT Jr, BENEDICT K.
Phlébographie par impédance avec occlusion :
techniques de diagnostic des thromboses veineuses
et de l'embolie pulmonaire.
Acqui. Nouv. Patho. Cardio-vasc., 1975, 17,
337-346.

- 21 - BRUN J., PERRIN-FAYOLLE M., BIOT N.
CASSAN G., MICHEAUX P.
Le bilan huméral des insuffisantes respiratoires
tuberculeux et son importance dans le traitement
préventif et curatif des complications thrombo-
emboliques graves.
Extrait des volumes des communications présentées
au cours des Journées de Pneumo-phthysiologie du
Plateau d'Assy : 20-21 septembre 1968 -
Société Médicale de Passy.
- 22 - BRUNE J.
Aspect radiologique des embolies pulmonaires.
in CHICHE P. : la maladie thrombo-embolique
pulmonaire.
L'Expansion scientifique Edit., 1 vol., PARIS 1969.
- 23 - BRUNE J.
Les thrombo-embolies pulmonaires aiguës.
Aspects physiopathologiques et cliniques.
Rev. Lyon Méd. 1976, 235, 313 - 319.
- 24 - BRUNETTI G.
Contribution à l'étude de la prévention des embo-
lies pulmonaires itératives : la place des filtres
à Mobin-Uddin. A propos de 2 observations.
Thèse Méd. LYON - 1973
- 25 - BUJA L.M. - ALI NAYAB-FLETCHER R.D.
ROBERT W.C. - WASHINGTON D.C.
Stenosis of the right pulmonary artery : a compli-
cation of acute dissecting aneurysm of the ascen-
ding aorta.
Am. Heart J., 1972, 83, 89 - 92.
- 26 - BURNETT R.A.
Cor Pulmonale due to tumour embolism derived from
intrasinusoidal metastatic liver carcinoma.
J. Clin. Path., 1975, 28, 457-464.

- 27 - CARLOTTI J., HAROY I.B., LINTON N.A.
LUMITE P.D.
Embolie pulmonaire.
J.A.M.A., 1965, 194, 899-901.
- 28 - CARTIER J.
Le coeur pulmonaire aigu en dehors de l'embolie pulmonaire.
Thèse Méd. 1962 - n° 65
- 29 - CHALON B., LOUIS P., MICHIELS R.
JUSTRABO E., PORTIER Ch., CLAVEYROLAS B., BOUHEY J.
L'électrocardiogramme au cours des dissections aortiques.
Coeur Méd. Int., 1974, 13, 37 - 54.
- 30 - CHARLES A.F., SCOTT O.A.
Studies on heparin, observations on the chemistry of heparin.
Biochem. J. London, 1936, 30, 1 927 - 1933.
- 31 - CORNET E., MUSSINI J., DUPON H., LABOUX L.
DUBIGEON P., MICHAUD J.L.
Difficultés diagnostiques de l'embolie pulmonaire.
Ann. Chir. Thor., 1969, 8, 57-59.
- 32 - CRAFOORD Cl., BENICHOU R.
Le traitement chirurgical de l'embolie massive de l'artère pulmonaire.
Rev. Med. Nancy, 1952, 523.
- 33 - DALEN J.E., ALPERT J.S.
Histoire naturelle de l'embolie pulmonaire.
Acqui. Nouv. Patho. Cardiovasc., 1975, 17, 429-446.
- 34 - DELAOYE B., SANGRA R., TSICOTIS J.,
HONORATO J., RIVIER J.L.
De l'utilité des examens radio-isotopiques pour l'exploration de la petite circulation et du coeur pulmonaire.
Act. Cardiovasc. Méd. Clin. 1970, 5, 89-108.

- 35 - DENOLIN H.
L'embolie pulmonaire.
Masson Ed., 1 vol., Paris, 1970.
- 36 - DESRUELLES J., MERLEN J.F., MASURE A.
WARENBOURG H.
Onde QS et QR en précordiales V3 et V4 au cours
du coeur pulmonaire chronique.
Arch. Mal. Coeur, 1961, 54, 684.
- 37 - DONNELL J.J., LEVINSON D.C., GRIFFITH G.C.
Clinical studies on involvement of the pulmonary
artery by syphilitic aortic aneurysms.
Circulation, 1956, 13, 75-81.
- 38 - DONZELOT E., LAHAM J.
Le coeur pulmonaire aigu en dehors de l'embolie
pulmonaire.
Encycl. Méd. Chir., 1951, 11, B12 - B10.
- 39 - DONZELOT E., NOGRETTE P., LAHAM J., CASTEL Y.
Le coeur pulmonaire aigu.
Sem. Hôp. Paris, 1952, 28, 1 394.
- 40 - DUCLOUX G.
Les embolies pulmonaires en cardiologie.
Vie méd., 1974, 36, 4 431 - 4 441.
- 41 - DUCREUX J.C.
L'embolie pulmonaire grave traitée par la strepto-
kinase.
Thèse méd. Lyon 1975 - n° 495.
- 42 - DULAKE M., ASHFIELD R.
Dissecting aneurysm of the aorta with rupture
into the right atrium.
Brit. Heart J., 1964, 26, 862-864.
- 43 - DUPON H.
Diagnostic et traitement des embolies pulmonaires
massives.
Vie Méd., 1974, 36, 4 459-4 473.

- 44 - DUROUX P., EVEN P.
Les embolies pulmonaires.
Encycl. Med. Chir. Paris, Poumon, 1977, 6,
6 006 - A 10.
- 45 - ESTANOVE S.
Arguments pour l'embolectomie pulmonaire.
Modalités techniques.
Lyon - Thèse Méd. 1954.
- 46 - EVEN P., DUROUX P., CAUBARRERE I.,
DYAN A., BROUET G.
Diagnostic des embolies pulmonaires.
Vie méd., 1974, 36, 4 399- 4 412.
- 47 - EVEN P., DUROUX P., NEVEUX J.Y.
MATHEY J., BROUET G.
Pour une nouvelle approche diagnostique et thérapeutique des embolies pulmonaires.
Acqui. Méd. récentes. Path. Cardio-vasc.
Masson Edit., 1 vol., 1975, 175-186.
- 48 - FIESSINGER J.N., JUILLET Y., HOUSSET E.
Cause et prévention des embolies pulmonaires.
La réhabilitation des thromboses veineuses profondes.
Rev. Prat., 1977, 27, 1 985 - 1 991.
- 49 - FONTAINE R., -KIENY R.
A propos des embolectomies pulmonaires réalisées sous circulation extra-corporelle, techniquement réussies, avec 3 succès définitifs.
Mém. Acad. Chir., 1967, 90, p. 237.
- 50 - FRANCOUAL M.
Physiopathologie des embolies pulmonaires.
Rev. Prat., 1977, 27, 1 981 - 1 984.

51 - FRIEDBERG C.K.

Maladies du coeur.

Embolies pulmonaires et coeur pulmonaire aigu.

Maloine Edit., Paris, 1971, Tome 3, 3ème édition. p. 1 720 - 1 745.

52 - FROMENT J.C., CLERMONT N., MILLERET R.

GAYET J.L., PINET F.

Diagnostic des thromboses veineuses périphériques (ultra-sons, fibrinogène radioactif, phlébographie) et prévention des embolies par les méthodes d'interruption cave.

Communication aux Journées Nationales de Radiologie - Paris 18 novembre 1976.

53 - GARUSI G.F., DONATI E.

Refoulement et compression de l'artère pulmonaire par des anévrysmes de l'aorte ascendante.
Ann. Radiol., 1970, 13, 65-83.

54 - GAUTAM H.P.

Pulmonary angiography with external cardiac compression in fatal pulmonary embolism.
Brit. Med. J., 1968, 4, 494-495.

55 - GERBAUX A., TOULEMI S., LENEGRE J.

Modifications électrocardiographiques du type "coeur pulmonaire aigu", consécutives à l'oedème aigu du poumon.
Arch. Mal. Coeur, 1965, 58, 609.

56 - GERBAUX A., LETAC B., PASCAL P.Y.

BOURDARIAS J.P., BENAÏM R., LISSAC J.
L'embolie pulmonaire massive.
Diagnostic et conduite thérapeutique.
Ann. Cardiol. Angiol., 1970, 2, 145.

57 - GERBAUX A.

Coeur pulmonaire aigu.
Maladie de l'appareil cardio-vasc., T 2 - p. 139
Flammarion Edit., Paris, 1970.

- 58 - GERBAUX A.
Embolie pulmonaire.
Conférence de Cardiologie.
Maloine Edit., 1973, fasc. 13, p. 15-32.
- 59 - GIOANNI S.
Prévention des accidents thrombo-emboliques
pulmonaires par filtre de Mobin-Uddin.
Analyse de 21 observations.
Thèse méd. LYON, 1976, n° 365.
- 60 - GOFSTEIN N.
Diagnostic électrocardiographique du coeur
pulmonaire aigu.
Conférence de Cardiologie. Maloine Edit., 1970,
Fasc. 2, p. 1 - 7.
- 61 - GOUYGOUC C., LANGE F., PINEAUDEAU Y., KALIFAT R.
Les oedèmes pulmonaires à pression capillaire nor-
male. (Syndrome des membranes hyalines de l'a-
dulte).
Rev. Franc. Mal. Resp., 1974, 2, 15.
- 62 - GUERIN R.A., GUERIN M. Th.
Scintigraphie pulmonaire.
Intérêt et limites à la méthode. Valeur pronos-
tique.
Press. Méd., 1970, 78, 115.
- 63 - HARARI A., REGNIER B., LEMAIRE F.
LE GALL J.R., RAPIN M.
La pression veineuse centrale au cours des états
de choc.
Coeur Méd. int., 1973, 12, 361 - 370.
- 64 - HARARI A., LE GALL J.R., LEMAIRE F., NITENBERG G.
REGNIER B., SAMII K., REDJEMI M., RAPIN M.
Choc hypovolémique simulant une embolie pulmonaire
grave.
Etude hémodynamique et électrocardiographique.
Nouv. Press. Méd., 1974, 3, 384.

- 65 - HARARI A., LEMAIRE F., RAPIN M., VOLTER F.
Influence de la pression capillaire pulmonaire
sur les oedèmes pulmonaires non hémodynamiques.
Nouv. Press. Méd., 1975, 4, 2 202.
- 66 - HARARI A., NITENBERG G., RAPIN M.
SAMII K., LEMAIRE F., LE GALL J.R.
Chocs hypovolémiques simulant une embolie pulmo-
naire grave.
A propos de 20 observations.
Nouv. Press. Méd., 1975, 4, 153-157.
- 67 - HAYAT J.C.
Les embolies pulmonaires à formes oedémateuses.
Indication de la ventilation assistée.
Arch. Mal. Coeur, 1974, 67, 103-114.
- 68 - HEULIN A., LE PAILLEUR C., VACHERON A.
FLEURY G., DIMATTEO J.
Les aspects trompeurs de l'embolie pulmonaire.
Ent. de Bichat, Méd., Masson Edit., 1 vol.,
PARIS, 1973, p. 115-120.
- 69 - HILTGEN M.
Coeur pulmonaire aigu.
Encycl. Méd. Chir. Paris, Coeur 11047, 1974, 6,
A 10.
- 70 - JARDIN F., KAHN J.C.
L'embolie pulmonaire grave aigüe.
Clinique et attitude pratique.
Rev. Prat., 1977, 27, 2 023 - 2 027.
- 71 - KAKKAR V.V., CORRIGAN T.P.
Détection des thromboses veineuses profondes.
Mise au point et état actuel.
Acqui. Nouv. Patho. Cardio-vasc., 1975, 17,
347 - 362.

- 72 - KHER A., TOULEMONDE F.
Fréquence et gravité des accidents thrombo-emboliques post-opératoires.
Bilan actuel de la prophylaxie par l'héparine à faibles doses.
Ann. Chir., 1975, 29, 161 - 166.
- 73 - KEVIN M., Mc INTYRE K.M., SASAHARA A.A.
Conséquences hémodynamiques et ventriculaires de l'embolie pulmonaire.
Acqui. Nouv. Patho. cardio-vasc., 1975, 17, 295-318.
- 74 - KREISS B. et coll.
Table ronde.
Rev. Med., 1972, 13, 79 - 120.
- 75 - KULKARNI T.P., GANDHI M.J., DATEY K.K.
The syndrome of compression of the pulmonary artery by an aneurysm of the ascending aorta.
Am. Heart J., 1963, 65, 678.
- 76 - LAHAM J., MAOUAD J., GERBAUX A.
Les images électrocardiographiques atypiques au cours du coeur pulmonaire aigu.
Coeur Méd. Int., 1975, 14, 387-394.
- 77 - LANGLOIS J., BINET J.P., CONSO J.F.
PLANCHE Cl., RAFII A., AZIMI M.
L'embolie pulmonaire aiguë massive d'évolution progressivement mortelle.
Problèmes chirurgicaux d'urgence posés notamment par la circulation extra-corporelle.
Ent. de Bichat, Chir. thor., Masson Edit., 1 vol.
PARIS, 1971, p. 117-124.

- 78 - LEFRAK E.A., STEVENS P.H., HOWELL J.F.
Respiratory insufficiency due to tracheal compression by an aneurysm of the ascending, transverse, and descending thoracic aorta.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1972, 63, 956 - 961.
- 79 - LEGRAND R., DESRUELLES J., MERLE L., GERARD A.
Action de la L. Noradrénaline sur l'électrocardiogramme normal et pathologique.
Arch. Mal. Coeur, 1956, 49, 919.
- 80 - LEMAIRE F., HARRARI A., RAPIN M.
Apport de l'hémodynamique à l'étude des oedèmes pulmonaires à pression capillaire pulmonaire normale.
Rev. Franç. Mal. Resp., 1974, 2, 5.
- 81 - LENEGRE J.
L'embolie pulmonaire sévère.
Cardiol. Prat., 1971, 22, 399-412.
- 82 - LENEGRE J., GERBAUX A.
Thrombose artérielle pulmonaire et embolie pulmonaire.
Rapport du 25ème congrès français de médecine.
Masson Edit. - Alger, 1955.
- 83 - LEPESCHKIN E., MARCHET H., SCHROEDER G., WAGNER R., DE PAULA, SILVA P., RAAB W.
Effects of epinephrine and norepinephrine on the electrocardiogram of 100 normal subjects.
Am. J. Cardiol., 1960, 5, 594.
- 84 - MACK J., HARRIS R., KATZ L.N.
Am. Heart. J., 1950, 39, 664.

- 85 - Mc DONALD I.G., HIRSH J., HALE G.S.
O'SULLIVAN E.F.
Major pulmonary embolism, a correlation of clinical findings, haemodynamics, pulmonary angiography, and pathological physiology.
Brit. Heart J., 1972, 34, 356- 364.
- 86 - Mc GINN S., WHITE P.D.
Acute cor pulmonale resulting from pulmonary embolism its clinical recognition.
J.A.M.A., 1935, 104, 1 743.
- 87 - Mc INTYRE K.M., SASAHARA A.A., LITTMANN D.
Relation of electrocardiogram to haemodynamic alteration in pulmonary embolism.
Am. J. Cardiol., 1972, 30, 205-210.
- 88 - Mc INTYRE K.M., SASAHARA A.A.
Conséquences hémodynamiques et ventriculaires de l'embolie pulmonaire.
Acqui. Nouv. Patho. Cardiovasc., 1975, 17, 295-318.
- 89 - MARION P.
Coeur pulmonaire aigu. Artériotomie pulmonaire gauche. Embolectomie rétrograde partielle (guérison).
Sem. Hôp. Paris, 1953, 29, 4 048.
- 90 - MARION P., DELEUZE R., TARTULIER M.
Embolies pulmonaires, emboles pelotonnés et embolies éclatés.(Faits cliniques et expérimentaux).
Semaine des Hôpitaux de Paris, 1953, 24, 4048-4058.
- 91 - MARION P., DELEUZE R., TARTULIER M.
Traitement des embolies pulmonaires. Présentation iconographique.
Journées de Bichat, 1953.

- 92 - MARION P., DELEUZE R., TARTULIER M.
Embolies pulmonaires. (Faits cliniques et expérimentaux).
Communication au Forum du Congrès Français de Chirurgie (1953).
- 93 - MARION P., DELEUZE R., TARTULIER M., FONTES L.
Prix hors concours de la presse médicale 1954.
Coupe à l'expérimentation médico-chirurgicale
Festival de Cannes 1954.
Grand Prix de Bichat 1954.
- 94 - MARION P., ESTANOVE S.
L'opération de Trendelenburg par voie pulmonaire
rétrograde gauche.
Justification et technique.
Ann. Chir. 1956, 833.
- 95 - MARION P., BINET J.P.
Embolies pulmonaires.
Rapport au 7e congrès Français de Chirurgie.
Monographie de l'association française de
chirurgie.
Masson et Cie, Edit., PARIS 1974, 1 vol., 53 p.
- 96 - MENSEH B.
Scintigraphies pulmonaires de perfusion et de
ventilation.
Rev. Prat. 1975, 25, 4 691 - 4 698.
- 97 - METH R.F., TASHKIN D.P., HANSEN K.S.,
SIMMONS D.H.
Pulmonary Edema and Wheezing after pulmonary
embolism.
Am. Rev. Resp. Disease, 1975, 3, 693-698.
- 98 - MILLER G.A.H.
Hoedynamic and angiographic finding in patients
with pulmonary embolisms treated with streptokinase.
In Symposium on thrombolytic therapy.
J. Clin. Path., 1969, 22, 373.

- 99 - MILLWARD D.K., ROBINSON N.J., CRAIGE E.
Dissecting aortic aneurysm diagnosed by echocardiography in a patient with rupture of the aneurysm into the right atrium.
Am. J. Cardio., 1972, 30, 427-431.
- 100 - MORETTI J.L., VASILE N.
Diagnostic scintigraphique et angiographique de l'embolie pulmonaire.
Rev. Prat. 1977, 27, 2 009 - 2 019.
- 101 - MOTIN J., BOULETREAUX P., PETIT P., LATARJET J.
Le traitement de l'embolie pulmonaire grave par la streptokinase.
Rev. Lyon Méd. 1973, 229, 753.
- 102 - MURRAY R.H., THOMPSON L.J., BOWERS J.A. STEINMETZ E.F., ALBRIGHT C.D.
Hemodynamic effects of hypovolemia in normal subjects and patients with congestive heart failure.
Circulation, 1969, 39, 55-63.
- 103 - NASRALLAH A., GOUSSOUS Y., GALAL E.S. GARCIA E., HALL R.J.
Pulmonary artery compression due to acute dissecting aortic aneurysm : clinical and angiographic diagnosis.
Chest, 1975, 67, 228-230.
- 104 - NEVEUX J.Y., HAZAN E., DUROUX P., CORNU P. BUTEZ J., RUFF F., GAUBARRERE I., DEQUIROT A. EVEN P., MATHEY J., BROUET G.
Pour une nouvelle approche diagnostique et thérapeutique des embolies pulmonaires.
Nouv. Press. Méd., 1975, 4, 4è1 - 474.

- 105 - OFFENSTADT G., HERICORD P.
Les oedèmes aigus pulmonaires.
Vie méd. 1977, 28.
- 106 - OLAZABAL F., ROMAN-IRIZARRY L.A., OMS J.D.
CONDE L., MARCHAND E.J.
Pulmonary embolism masquerading as asthma.
New Eng. J. Med., 1968, 278, 999.
- 107 - PAGE A.J.F., YACOUN M.H., SUTTON G.C.
Aorto-right atrial fistula.
A rare complication of aortic dissection.
Brit. Heart J., 1973, 35, 1 338 - 1 340.
- 108 - PARIENTE R.
L'extraordinaire fréquence des embolies pulmonaires.
Conc. Méd., 1969, 91, 5 097 - 5 104.
- 109 - PARIENTE R., CORNU P., WANSTOK E.
JEANNIN L., BROUET G.
Intérêt du traitement anticoagulant au cours des poussées d'insuffisance respiratoire aiguë.
Sem. Hôp. Paris, 1972, 48, 1 333 - 1 342.
- 110 - PERRYMAN R.A., GAY W.A.
Rupture of dissecting thoracic aortic aneurysm into the right ventricle.
Am. J. Cardiol., 1972, 30, 277 - 281.
- 111 - PINET F., PINET A., BRUNE J.
L'angiographie dans l'embolie pulmonaire.
Communication à la Société Belge de Cardiologie.
12 octobre 1974.
- 112 - PINET F., PINET A., AMIEL M.
FROMENT J.C., CLERMONT A.
VEYRET C., DUC R., FOORY R.
Radiologie des embolies pulmonaires graves.
Journées Nationales de Radiologie.
Cours de perfectionnement post-universitaire.
5, 6 et 7 novembre 1975.

- 113 - PINET F., FROMENT J.C., ALLARD D.
 Apport des examens radiologiques au diagnostic
 et au traitement des embolies pulmonaires
 graves.
 Communication aux Journées Nationales de
 Radiologie. Paris, 18 novembre 1976.
- 114 - RAMBAUD B.
 Le retentissement ventriculaire droit dans
 les compressions artérielles pulmonaires par
 ectasie aortique.
 Thèse méd., Lyon, 1956.
- 115 - REABURN C.
 The natural history of veinous thrombosis.
 Brit. Méd. J., 1951, 2, 517.
- 116 - RIOUX C., NEVEUX J.Y., HAZAN E., BLOCH G.
 DEQUIROT A., CORNU P., MATHEY J.
 Embolies pulmonaires graves et chirurgie à
 coeur ouvert.
 Coeur méd. Int., 1973, 22, 21 - 27.
- 117 - ROBERT D.
 L'embolie pulmonaire : notions pratiques.
 Rev. Lyon Méd., 1976, 235, 279-280.
- 118 - ROBERT D., BELLEVILLE J., DUCREUX J.C.
 Méthodes et indications thérapeutiques dans
 les embolies pulmonaires aiguës.
 Rev. Lyon Méd., 1976, 235, 321 - 329.
- 119 - ROCHEMAURE J., DURAND H., JUSTIN-BESANCON L.
 A propos d'une observation de coeur pulmonaire
 sub-aigü embolique.
 Sem. Hôp. Paris, 1973, 49, 209 - 212.
- 120 - SAINT-PIERRE A., LEJOSNE C., PERRIN A.
 Aspects électrocardiographiques des phéochro-
 mocytomes.
 Coeur Méd. Int., 1974, 13, 59 - 73.

- 121 - SASAHARA A.A., STEIN M., SIMON M., LITTMANN D.
Pulmonary angiography in the diagnosis of
thromboembolic disease.
New Engl. J. Méd., 1964, 270, 1 075 - 1 081.
- 122 - SASAHARA A.A., SIDD J.J., TREMBLAY G., LELAND O.S.
Les conséquences cardiaques et pulmonaires de
l'embolie pulmonaire au stade aigu.
Acqui. Nouv. Patho. Cardio-vasc., 1966, 9,
281 - 297.
- 123 - SASAHARA A.A.
The diagnosis and management of pulmonary em-
bolique. Current status.
Prog. Nucl. Méd. 1973, 3, 85 - 110.
- 124 - SASAHARA A.A.
The diagnosis and medical management of pulmo-
nary embolic disease.
Conn. Med. 1974, 38, 290.
- 125 - SASAHARA A.A.
Problèmes actuels de l'embolie pulmonaire :
introduction.
Acqui. Nouv. Path. Cardio-vasc. 1975, 17,
273 - 281.
- 126 - SCHRIRE V., BECK W., BARNARD C.N.
Aneurysm of the ascending aorta obstructing
right ventricular outflow and producing severe
"Pulmonary stenosis".
Am. Heart J., 1963, 65, 396 - 403.
- 127 - SERRADIMIGNI A., BOUTIN Ch., BORY M.,
POGGI L., DOR V., BARTOLI A., HODGKINSON J.
Les signes angiographiques des embolies pulmonai-
res.
Marseille Méd., 1968, 105, 272.

- 128 - SERRADIMIGNI A., BORY M., POGGI L., BOUTIN Ch.
DJOURNO J., PINAS E., AUDIER M.
Les signes angiographiques de l'embolie pulmonaire aiguë.
Arch. Mal. Coeur, 1969, 62, 316 - 330.
- 129 - SERRADIMIGNI A., LEVY G., BORY M.
POGGI L., DJIANE P.
Valeur des lacticodéshydrogénases dans l'embolie pulmonaire aiguë.
Arch. Mal. Coeur, 1971, 64, 1 322 - 1 332.
- 130 - SERRADIMIGNI A., BORY M., DJIANE P.
LEONETTI J., MATHIEU P., SACEROOTE P.
CAPUCCIO P., LEDOVICI F., EGRE A.
La phlébocavographie à la phase aiguë de l'embolie pulmonaire.
Nouv. Press. Méd., 1976, 5, 927.
- 131 - SERRADIMIGNI A.
Conduite à tenir devant une embolie pulmonaire.
Ann. Cardiol. Angeiol., 1977, 26, 29 - 33.
- 132 - SHARMA G.V.R.K., SASAHARA A.A.
Le traitement des embolies pulmonaires.
Rev. Prat. 1977, 27, 2 031 - 2 039.
- 133 - SMITH G., DEXTER L., DAMMING G.J.
Post-mortem studies in pulmonary embolism.
in Pulmonary Embolism Disease. Grune et Stratton
Inc. Edit ; 1 vol. New York and London 1965.
- 134 - STEIN P.D., O'CONNOR J.F., DALEN J.E., PUR,
SHAHRIARI A.A., HOPPIN F.G., HAMMOND D.T.
HAYNES F.W., FLEISCHNER F.G., DEXTER L.
The angiographic diagnosis of acute pulmonary embolism : evaluation of criteria.
Am. Heart J. 1967, 73, 730.

- 135 - STEIN M., LEVY S.E.
Reflex and humoral responses to pulmonary embolism.
Progr. Cardiovasc. Disease 1974, 26, 167-174.
- 136 - STEIN P.D., DALEN J.E., MEINTYRE K.M.,
SASAHARA A.A., WENGER N.K., WILLIS P.W.
L'électrocardiogramme dans l'embolie pulmonaire aiguë.
Acqui. Nouv. Patho. cardio-vasc. 1975, 17, 413-427.
- 137 - TARTULIER M., BLUM J., DEYRIEUX F., TOURNIAIRE A.
Le coeur pulmonaire aigu en dehors de l'embolie pulmonaire.
Acta. Tertii Europei de Cordis Scientia Conventus.
Pars altera A. 519, Excerpta medica Edit.
Rome 1960.
- 138 - THIBAUT Ph.
L'embolie pulmonaire. Diagnostic trop méconnu.
Nouv. Press. Méd., 1973, 2, 435 - 436.
- 139 - TOURNIAIRE A., TARTULIER M., LYONNET J.
La radiographie thoracique dans le coeur pulmonaire aigu.
Press. Méd., 1951, 82, 1768.
- 140 - TOURNIAIRE A., TARTULIER M., DEYRIEUX F.,
BLUM J., avec la coll. de P. MARION
Le coeur pulmonaire aigu dans l'embolie pulmonaire.
Expansion scientifique française Edit., 1 vol.
188 p., PARIS, 1956.
- 141 - TOURNIAIRE A., TARTULIER M., DEYRIEUX F.,
BLUM J.
Le coeur pulmonaire aigu des embolies pulmonaires.
L'avenir médical, 1959, 3, 2 - 12.

- 142 - TOURNIAIRE A., MARION P. avec la coll. de
TARTULIER M., BLUM J., DEYRIEX F., GUYOT R.
ESTANOVE J.
Embolies pulmonaires graves. Indications thérapeutiques et traitement chirurgical.
Actual. Cardio-vasc. médico-chir. MASSON Edit.
vol. 5, p. 243 - 266, PARIS - 1970.
- 143 - TOW E.D., SINON A.L.
Comparaison de la scintigraphie et de l'angiographie pulmonaire pour détecter et suivre l'embolie pulmonaire : expérience de l'essai de l'urokinase dans l'embolie pulmonaire.
Acqui. Nouv. Patho. Cardiovasc. 1975, 17,
397 - 412.
- 144 - VARKEY B., TRISTANI F.E.
Compression of pulmonary artery and bronchus by descending thoracic aortic aneurysm. Perfusion and ventilation changes after anevrismectomy.
Am. J. Cardio., 1974, 34, 610 - 614.
- 145 - VEREERSTRAETEN J., SCHOUTENS A.,
TOMBROFF M., DE KOSTER J.P.
Value of measurement of alvelo-arterial gradient of PCO_2 compared to pulmonary scan in diagnosis of thromboembolic pulmonary disease.
Thorax 1973, 28, 306 - 312.
- 146 - WAGNER H.N., STRAUSS H.W.
Utilisation des traceurs radio-actifs dans le diagnostic différentiel de l'embolie pulmonaire.
Acqui. Nouv. Patho. Cardiovasc., 1975,
17, 447 - 462.
- 147 - WALTERS G., Mc GOWAN G.K.
Pulmonary embolism or bacterial shock ?
LANCET, 1963, 6, 11 - 17.

- 148 - WHEELER H.B., O' DONNEL J.A., ANDERSON F.A.,
BENEDICT K.

Phlébographie par impédance avec occlusion :
technique de diagnostic des thromboses veineu-
ses et de l'embolie pulmonaire.

Acqui. Nouv. Patho. Cardio-vasc. 1975, 17,
337 - 346.

- 149 - WILLIAMS J.R., WILCOX C., ANDREWS G.J.,
BURNS R.R.

Angiography in pulmonary embolism.
JA.AMA.A, 1963, 184, 473.

- 150 - WITCHITZ S.

Diagnostic de l'embolie pulmonaire aiguë
(à l'exclusion des formes graves).

Rev. Prat. 1977, 27, 1 995 - 2 005.

- 151 - WRIGHT I.S.

Pulmonary embolism : a most underdiagnosed and
untreated disorder.

J. Am. Ger. Soc., 1974, 22, 433 - 439.

§§§§§§§§§§§§§§§§

TABLE DES MATIERES

=====

Chap. I	INTRODUCTION - HISTORIQUE	p.	10
Chap. II	OBSERVATIONS	p.	19
	- Observation 1	p.	22
	- Observation 2	p.	36
	- Observation 3	p.	46
	- Observation 4	p.	54
	- Observation 5	p.	62
	- Observation 6	p.	69
Chap. III	ANALYSE ET COMMENTAIRES	p.	75
	1° Eléments anamnestiques	p.	78
	2° Elements cliniques	p.	82
	3° Eléments électrocardiographiques	p.	87
	4° Eléments radiologiques	p.	95
	5° Eléments biologiques	p.	100
	6° Eléments gazométriques	p.	102
	7° Eléments phlébographiques	p.	105
	8° Eléments hémodynamiques		
	angiographiques		
	scintigraphiques	p.	107
Chap. IV	CONCLUSIONS	p.	116
Chap. V	BIBLIOGRAPHIE	p.	120

§§§§§§§§§§§§§§§§

